

XXVIII^e ANNÉE

1921 — N^o 9-10

FEB 6 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

TRAVAUX originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

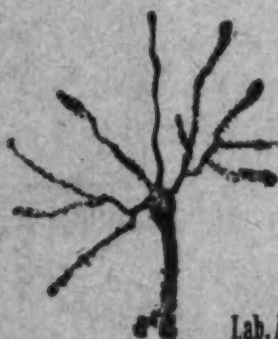
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BAISSONNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES

LAXATIFS

de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à

L'HUILE de PALMA-CHRISTI

« *Forme spéciale* permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glysérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

N

—

R

l'e
tri
de
ne

de
se
à l
pl
ob

pa
et
en

(
M.
séa

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RÉSULTATS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS OBSERVÉS AU COURS DE LA CICATRISATION DES NERFS CHEZ LE CHIEN (1)

PAR

L. GUYON

Les expériences dont nous apportons ici les résultats font partie de l'ensemble des recherches entreprises au Collège de France et à la Salpêtrière sur la cicatrisation des nerfs ; elles ont été faites spécialement en vue de comparer la valeur de la suture par affrontement à celle de la greffe nerveuse morte.

Chez 16 chiens, M. Nageotte a pratiqué, d'un côté, une greffe morte de 1 centimètre environ, et de l'autre, une suture par affrontement, après section des deux branches du sciatique ou du sciatique poplité interne seul, à la partie moyenne de la cuisse. Les sutures ont été faites de la façon la plus simple : deux fils placés sur les gaines ont généralement suffi pour obtenir une coaptation satisfaisante.

Les cicatrices ont été fixées au liquide J, de Laguesse, incluses à la paraffine et débitées en coupes transversales sériees ; nous avons compté et mesuré les fibres nerveuses, au-dessus et au-dessous de la région lésée, en des points où la topographie du nerf avait repris ses dispositions nor-

(1) Ce travail complète et étend les conclusions du mémoire publié en 1917, par M. NAGEOTTE : Sur l'amoindrissement morphologique des nerfs après sciatique. *C. R. des séances de la Soc. de biol.* (tome LXXX, page 595, 16 juin 1917).

males. Dans les observations qui suivent, nous désignons, par les lettres *Ns* et *Ni*, les numérations pratiquées au-dessus et au-dessous de la cicatrice (1).

Les muscles ont été pesés en deux groupes : l'un, innervé par le sciatique poplité externe, l'autre par le sciatique poplité interne ; le premier groupe, que nous désignerons par les lettres *Ma*, comprend les muscles long péronier, long extenseur des orteils, et jambier antérieur ; le second groupe, *Mp*, et formé par les muscles superficiels de la région postérieure, jumeaux et fléchisseur superficiel des orteils. Nous avons laissé de côté les muscles profonds, trop difficiles à désinsérer exactement.

A l'état normal, les branches du sciatique contiennent environ : 8.100 fibres, dont 4.200 de 15, 12, 8 μ (2) pour l'externe (*s. p. e.*), et 21.000 fibres dont 12.000 de 15, 10 et 8 μ , pour l'interne (*s. p. i.*). Le rapport *s. p. i. : s. p. e.* = 2,46.

Pour les muscles, des pesées effectuées sur 11 chiens normaux nous ont permis de constater que le rapport *Mp : Ma*, varie entre 1,47 et 2,21, le chiffre le plus souvent trouvé étant sensiblement 1,80. A l'aide de ces chiffres, on peut apprécier les modifications qui se sont produites dans les observations suivantes, rangées, dans chaque série, par ordre de durée

A : Section du sciatique poplité interne seul.

Obs. 1. — CX, 43 jours. — A gauche (*greffon de veau*). — *Ns* = 23.200 fibres, dont 5.500 de 15, 14 et 12 μ . — *Ni* = 19.800 fibres, dont 3.000 de 5 et 4 μ . — *Ma* = 12 gr ; *Mp* = 22 gr. 3. — Rapport : 1,85.

A droite (*suture*). — *Ns* = 23.800 fibres, dont 2.500 de 14, 13 et 12 μ . — *Ni* = 20.100 fibres, dont 4.300 de 6, 5 et 4 μ . — *Ma* = 12 gr. ; *Mp* = 23 gr. — Rapport : 1,94.

Cicatrisation des plaies sans incidents. Diarrhée, gale, cachexie. — Pas de troubles trophiques.

Obs. 2. — L, 71 jours. — A gauche (*greffon de veau*). — *Ns* = 17.800 fibres dont 5.800 de 14 et 11 μ . — *Ni* = 25.000 fibres, dont 2.500 de 7 μ . — *Ma* = 23 gr. ; *Mp* = 31 gr. 5. — Rapport : 1,38.

A droite (*suture*). — *Ns* = 17.400 fibres, dont 8.000 de 13 et 9 μ . — *Ni* = 22.100 fibres, dont 1.600 de 7 μ . — *Ma* = 17 gr. 5 ; *Mp* = 20 gr. — Rapport : 1,14.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Ulcérations graves des deux talons, plus grave à droite.

Obs. 3. — CXIII, 2 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — *Ns* = 21.700 fibres, dont 10.000 de 15, 12 et 10 μ . — *Ni* = 19.800 fibres, dont 4.100 de 8 et 6 μ . — *Ma* = 13 gr. 4 ; *Mp* = 22 gr. — Rapport : 1,63.

A droite (*suture*). — *Ns* = 20.000 fibres, dont 10.200 de 15, 12 μ et 10 μ . — *Ni* = 34.500 fibres, dont 5.700 de 8 et 6 μ . — *Ma* = 13 gr. 2 ; *Mp* = 18 gr. 2. — Rapport : 1,35.

Légère suppuration des plaies, à droite et à gauche. — Aucun trouble trophique.

Obs. 4. — CXXIV, 4 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — *Ns* = 23.700 fibres, dont 8.900 de 14, 12 et 10 μ . — *Ni* = 23.000 fibres, dont 4.000 de 9, 7 et 5 μ . — *Ma* = 26 gr ; *Mp* = 15 gr. 3. — Rapport : 0,59.

A droite (*suture*). — *Ns* = 19.300 fibres, dont 11.500 de 14, 12 et 10 μ . — *Ni* =

(1) Les procédés de numération employés sont ceux qui ont été décrits par M. NAGEOTTE (*loc. cit.*).

(2) Les chiffres en italique correspondent aux catégories les plus nombreuses.

22.600 fibres, dont 8.900 de 10, 7 et 5 μ . — **Ma** = **28 gr. 2** ; **Mp** = **22 gr. 8**. — Rapport : 0,80.

Très légère suppuration à droite. — Troubles trophiques graves des deux talons ; ankylose.

Obs. 5. — CXII, 4 mois. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **17.800** fibres dont 5.100 de 15 et 10 μ . — **Ni** = **18.600** fibres, dont 400 de 8 et 5 μ . — **Ma** = **14 gr.** ; **Mp** = **28 gr. 3**. — Rapport : 2.

A droite (*suture*). — **Ns** = **15.600** fibres, dont 6.400 de 15, 12 et 10 μ . — **Ni** = **22.200** fibres, dont 2.500 de 10, 8 et 5 μ . — **Ma** = **15 gr.** ; **Mp** = **32 gr. 20**. — Rapport : 2,14.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Aucune lésion à la patte droite ; à la patte gauche, petite ulcération en voie de guérison sous la pelote plantaire.

Obs. 6. — CIX, 4 mois. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **17.000** fibres, dont 10.000 de 15, 12 et 10 μ . — **Ni** = **21.100** fibres, dont 8.100 de 9, 8 et 6 μ . — **Ma** = **40 gr. 2** ; **Mp** = **64 gr. 2**. — Rapport : 1,54.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.100** fibres, dont 8.300 de 15, 13 et 10 μ . — **Ni** = **19.400** fibres, dont 3.200 de 8 et 6 μ . — **Ma** = **43 gr. 2** ; **Mp** = **61 gr. 1**. — Rapport : 1,41.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Au bout d'un mois, apparition d'une petite ulcération sous chaque talon, plus petite à gauche qu'à droite ; au bout de trois mois, cette ulcération est guérie à gauche et persiste à droite.

Obs. 7. — CXXI, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns** = **16.700** fibres, dont 8.300 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni** = **26.700** fibres, dont 6.000 de 10, 8 et 6 μ . — **Ma** = **34 gr. 4** ; **Mp** = **56 gr. 2**. — Rapport : 1,62.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.600** fibres, dont 10.500 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni** = **26.400** fibres, dont 8.100 de 12, 10 et 8 μ . — **Ma** = **36 gr. 2** ; **Mp** = **63 gr. 4**. — Rapport : 1,75.

Les plaies se désunissent au bout de 7 jours ; réunion secondaire. — Aucune lésion trophique aux pattes.

Obs. 8. — CX XIII, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns** = **23.800** fibres, dont 10.600 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni** = **19.500** fibres, dont 5.100 de 12, 10 et 8 μ . — **Ma** = **46 gr. 2** ; **Mp** = **97 gr. 1**. — Rapport : 2,10.

A droite (*suture*). — **Ns** = **18.300** fibres, dont 8.600 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni** = **19.500** fibres, dont 4.900 de 10 et 8 μ . — **Ma** = **45 gr. 7** ; **Mp** = **95 gr.** — Rapport : 2,07.

Petit épanchement de sérosité, du côté droit, au bout de trois jours. — Aucune lésion trophique aux pattes.

Obs. 9. — LIII, 7 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns** = **24.000** fibres, dont 11.100 de 11, 8 et 6 μ . — **Ni** = **37.600** fibres, dont 14.000 de 8, 6 et 5 μ . — **Ma** = **21 gr. 8** ; **Mp** = **34 gr. 6**. — Rapport : 1,58.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns** = **23.600** fibres, dont 13.200 de 16, 11, 8 et 6 μ . — **Ni** = **39.600** fibres, dont 16.400 de 11, 8 et 6 μ . — **Ma** = **22 gr. 3** ; **Mp** = **39 gr.** — Rapport : 1,74.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Légère escarre à gauche, guérie au moment de l'autopsie sans laisser de traces.

Obs. 10. — XLVII (jeune au moment de l'opération), 7 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = **18.600** fibres, dont 10.700 de 11 et 9 μ . — **Ni** = **53.200** fibres, dont 10.300 de 9 et 7 μ . — **Ma** = **42 gr. 5** ; **Mp** = **71 gr.** — Rapport : 1,67.

A droite (*suture*). — **Ns** = **30.600** fibres, dont 9.900 de 11 et 8 μ . — **Ni** = **46.700** fibres, dont 9.200 de 11 et 7 μ . — **Ma** = **43 gr. 6** ; **Mp** = **80 gr. 2**. — Rapport : 1,84.

La plaie gauche se rouvre à deux reprises. Ulcérations aux deux talons, plus grave et plus tenace à gauche ; guéries à l'autopsie. L'animal présente une petite ulcération au milieu de la pelote palmaire de chaque patte. La suture inférieure de la greffe morte a lâché.

Obs. 11. — XLIX, 10 mois 1/2. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = 22.800 fibres, dont 9.100 de 14 et 11 μ . — **Ni** = 32.000 fibres, dont 9.900 de 14, 11 et 8 μ . — **Ma** = 23 gr. 3 ; **Mp** = 51 gr. 6. — Rapport : 2,21.

A droite (*suture*). — **Ns** = 22.800 fibres, dont 7.700 de 14 et 11 μ . — **Ni** = 36.800 fibres, dont 8.600 de 11 et 8 μ . — **Ma** = 23 gr. 5 ; **Mp** = 48 gr. 2. — Rapport : 2,05.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — L'animal est d'abord extrêmement malade (loux, gale). — Commence, à la fin du deuxième mois, une escarre du talon droit qui détermine, au bout du 3^e mois, une atrophie musculaire considérable. Par la suite, cette escarre guérit, de même que l'atrophie, il ne reste, comme trace, au moment de l'autopsie, qu'une légère augmentation de volume du talon. La patte gauche est restée intacte.

Obs. 12. — XLVIII (jeune au moment de l'opération), 1 an. — A gauche (*greffon de veau*). — **Ns** = 18.700 fibres, dont 12.800 de 14, 11 et 8 μ . — **Ni** = 30.000 fibres, dont 12.200 de 14, 11 et 8 μ . — **Ma** = 21 gr. 7 ; **Mp** = 37 gr. 7. — Rapport : 1,73.

A droite (*suture*). — **Ns** = 19.200 fibres, dont 13.400 de 14, 11 et 8 μ . — **Ni** = 23.000 fibres, dont 9.500 de 14, 11 et 8 μ . — **Ma** = 22 gr. 6 ; **Mp** = 35 gr. — Rapport : 1,54.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Les deux talons commencent à s'ulcérer au bout d'un mois ; au 3^e mois, le talon gauche est guéri ; la lésion de droite persiste jusqu'au milieu du 5^e mois. — A l'autopsie, le talon gauche est un peu grossi et déformé.

B : Section simultanée des deux branches du sciatique.

Obs. 13. — XXIX, 4 mois 1/2. — A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = 7.800 fibres, dont 3.000 de 14, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = 18.500 fibres, dont 11.300 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = 7.500 fibres, dont 1.700 de 8 et 6 μ ; **S. p. i.** = 16.800 fibres, dont 9.500 de 9 et 6 μ . — **Ma** = 5 gr. 4 ; **Mp** = 23 gr. — Rapport : 4,26.

A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = 9.400 fibres, dont 4.600 de 14, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = 24.900 fibres, dont 14.000 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = 7.500 fibres, dont 1.700 de 7 et 6 μ ; **S. p. i.** = 25.300 fibres, dont 9.800 de 7 et 6 μ . — **Ma** = 6 gr. 7 ; **Mp** = 15 gr. 5. — Rapport : 2,3.

Commence à se mordre les orteils, au bout de quatre jours, plus à droite qu'à gauche ; au bout de 3 semaines, il se développe une ulcération du talon gauche.

A l'autopsie, l'articulation du talon droit est libre et normale ; les griffes sont tombées ; les orteils ont conservé leurs phalanges, mais sont réunis latéralement, pour former une palette élargie, épaisse, portant des érosions légères à son bord.

A gauche, le talon est épaissi, avec une légère ulcération plantaire ; à 2 cent. en avant du talon ; les mouvements de l'articulation sont limités à 130°. — Orteils conservés, avec les griffes usées transversalement au ras de la peau.

Obs. 14. — CXVI, 6 mois. — A gauche (*greffon de chien*). — **Ns, S. p. e.** = 6.000 fibres, dont 2.800 de 15, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = 14.500 fibres, dont 10.200 de 15, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = 5.300 fibres, dont 2.800 de 10, 8 et 6 μ ; **S. p. i.** = 13.600 fibres, dont 7.000 de 10, 8 et 6 μ . — **Ma** = 25 gr. 3 ; **Mp** = 40 gr. 8. — Rapport : 1,61.

A droite (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = 7.100 fibres, dont 3.200 de 15, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = 16.000 fibres, dont 5.000 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = 6.000 fibres, dont 2.500 de 10, 8 et 6 μ . — **S. p. i.** = 12.700 fibres, dont 7.000 de 16, 8 et 6 μ . — **Ma** = 29 gr. 8 ; **Mp** = 54 gr. — Rapport : 1,81.

Cicatrisation des plaies sans incidents. — Patte droite intacte. Se dévore la patte gauche ; ulcération du moignon ; pied épaissi ; tendance à l'hyperextension du cou-de-pied. Bouts supérieurs des nerfs altérés.

Obs. 15. — XXXIV, 7 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = 4.400 fibres, dont 3.100 de 11 et 8 μ ; **S. p. i.** = 9.500 fibres, dont 6.800 de 11 et 8 μ . — **Ni, S. p. e.** = 5.700 fibres, dont 2.900 de 7 et 5 μ ; **S. p. i.** = 12.500 fibres, dont 6.300 de 7 et 5 μ . — **Ma** = 8 gr. 4 ; **Mp** = 32 gr. 3. — Rapport : 3,84.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = 4.200 fibres, dont 3.200 de 11 et 8 μ ; **S. p. i.** = 8.500 fibres, dont 6.600 de 11 et 8 μ . — **Ni, S. p. e.** = 6.000 fibres, dont

2.500 de 9 et 6 μ ; **S. p. i.** = **15.000** fibres, dont 6.100 de 9 et 6 μ . — **Ma** = **16 gr.** ; **Mp** = **46 gr.** — Rapport : 2,88.

Les deux sciatiques sont très altérés dans leur bout supérieur. Malade et cachectique, au moment où il a été sacrifié. — Patte droite intacte. — Talon gauche enflé et ulcéré. Au 5^e mois, avait commencé une escarre sous chaque talon ; le droit a guéri ; le gauche a continué de s'ulcérer.

Obs. 16. — XXVI, 13 mois. — A gauche (*suture*). — **Ns, S. p. e.** = **5.000** fibres, dont 2.400 de 14, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = **13.400** fibres, dont 7.300 de 14, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = **5.500** fibres, dont 2.700 de 11 et 8 μ . — **Ni, S. p. e.** = **16.380** fibres, dont 8.200 de 11 et 8 μ . — **Ma** = **15 gr. 6** ; **Mp** = **47 gr. 6**. — Rapport : 3.

A droite (*greffon de veau*). — **Ns, S. p. e.** = **5.600** fibres, dont 1.500 de 15, 12 et 10 μ ; **S. p. i.** = **15.000** fibres, dont 5.500 de 15, 12 et 10 μ . — **Ni, S. p. e.** = **6.500** fibres, dont 2.700 de 14 et 11 μ ; **S. p. i.** = **17.800** fibres, dont 5.500 de 14 et 11 μ . — **Ma** = **15 gr.** ; **Mp** = **51 gr.** — Rapport : 3,39.

La plaie droite est déunie au bout de 6 jours. Un mois après l'opération, les plaies sont cicatrisées ; il existe des ulcérations sur le dos des orteils. Au bout de neuf mois, la patte droite est complètement revenue à l'état normal ; à gauche, il persiste une déformation des orteils sans ulcérations.

Nous examinerons successivement les particularités anatomiques présentées par le nerf au-dessus et au-dessous de la cicatrice, puis l'état des muscles et les rapports qui existent entre la régénération nerveuse et la restauration musculaire. Enfin, nous terminerons par des considérations relatives aux facteurs mis en œuvre au cours du processus de la réparation des nerfs, ce qui nous amènera à comparer entre elles les deux méthodes opératoires employées : la suture par affrontement et la greffe morte.

ETAT DU NERF AU-DESSUS DE LA CICATRICE. — On sait qu'à la suite de la section d'un nerf, il se produit des dégénération rétrogrades qui remontent plus ou moins haut. Nous avons constaté que deux cas peuvent se produire, suivant que la dégénération est suivie, ou non, de régénération.

La plupart des fibres se régénèrent par un faisceau de fibres plus fines, à partir du point où la dégénération s'est arrêtée et il en résulte une *multiplication* de fibres de petit calibre, au-dessus de la cicatrice.

Mais nous avons observé, en outre, que certaines fibres ne se régénèrent pas ; leurs gaines restent vides. Nous estimons, sans toutefois avoir pratiqué l'examen de la moelle épinière, que ces fibres appartenaient à des neurones qui ont succombé au traumatisme. Elles sont plus ou moins nombreuses suivant les expériences ; tantôt elles sont éparses, tantôt, au contraire, elles sont disposées en plages plus ou moins étendues, irrégulièrement distribuées. Naturellement, ce processus, à l'inverse du précédent, amène une *diminution* du nombre des fibres dans le bout supérieur du nerf : l'état du nerf, tel que nous l'avons apprécié par les numérations ci-dessus, résulte donc de la superposition d'un phénomène de destruction totale et d'un phénomène de multiplication des fibres nerveuses restantes.

Une première indication sur l'importance relative de ces deux phénomènes peut être donnée par le nombre total des fibres trouvées dans le bout supérieur, un nombre très inférieur à la normale indiquant à la fois une destruction considérable et une insuffisante compensation par la multiplication des fibres restantes (ch. CXII, s. p. i. D, par exemple).

La constatation de gaines vides dans le bout supérieur, témoignage de la destruction définitive de certaines fibres, la diminution du nombre des grosses fibres et l'abaissement des diamètres trouvés, en relation avec les altérations rétrogrades réparées (ch. LIII, s. p. i. g. — ch. XLVII) permettent d'apprécier plus exactement la part des deux phénomènes.

La disparition des fibres dans le bout supérieur nous semble être plus fréquente et plus marquée dans les cas de section des deux branches du sciatique, que dans ceux où le sciatique poplité interne seul a été intéressé. Si le fait se confirmait, on pourrait en conclure que la perturbation qui est apportée dans le fonctionnement de la moelle par la section d'un nerf, et qui est d'autant plus grande que les fibres atteintes sont plus nombreuses, constitue une condition défavorable en ce qui concerne la résistance des neurones à la mutilation qu'ils ont subie. Le chien XXXIV est bien caractéristique à ce point de vue. Il présente des plages de dégénération qui affectent les six dixièmes de la surface de coupe du sciatique poplité externe droit et les quatre dixièmes de celle du sciatique poplité interne ; les nombres des fibres sont diminués en proportion ; le diamètre des plus grosses fibres n'est plus que de $11\ \mu$. A gauche, la dégénération atteint les deux tiers de la surface de coupe du sciatique poplité externe et la moitié de celle de l'interne ; il n'y a plus que la moitié et les quatre dixièmes des fibres habituelles, et le diamètre des plus grosses des fibres restantes s'abaisse à $11\ \mu$ comme du côté droit.

La multiplication des fibres, qui tend à masquer la disparition de certaines autres, est très variable. Les différences que nous observons tiennent à ce que les altérations des fibres anciennes, qui provoquent la formation de faisceaux de fibres nouvelles, remontent plus ou moins haut dans le bout supérieur, à partir de la section. Nos numérations n'ont jamais été pratiquées à moins d'un centimètre au-dessus du point où l'architecture normale du nerf commence à se détruire ; le plus souvent, la distance était de 15 à 20 millimètres. Dans ces conditions, nous observons des animaux, tels que le chien CXIII, (durée : 2 mois $1/2$) chez qui l'on ne relève aucune altération des bouts supérieurs des nerfs : les fibres sont en quantité normale et surtout le nombre des grosses fibres est conservé. Chez d'autres (ch. CXXIII, CXXIV), l'augmentation du nombre total des fibres, avec la conservation d'une quantité suffisante de grosses fibres, indique une multiplication. Enfin le chien XLVII présente, dans le bout supérieur du sciatique poplité interne simplement suturé, un foisonnement des fibres qui en porte le nombre à 30.000 et qui masque, à première vue, la disparition des fibres de fort calibre.

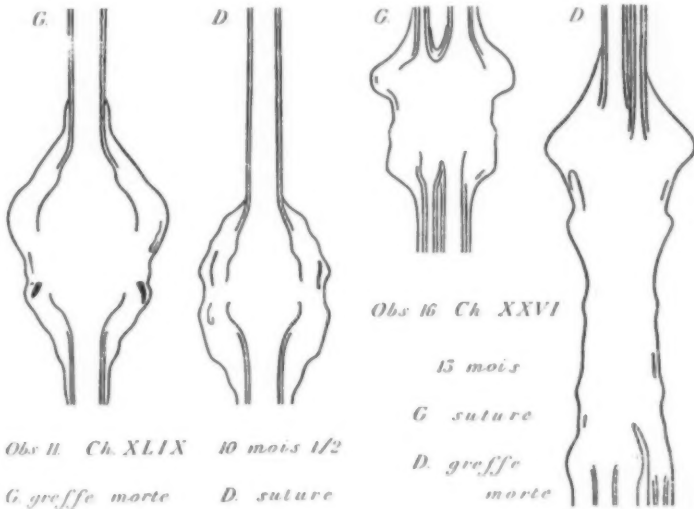
Au niveau de la cicatrice elle-même, nous n'avons pas pratiqué de numérations ; il est évident, d'après l'examen des coupes, que le nombre des fibres est augmenté dans la proportion où le névrome est élargi par rapport au reste du nerf.

En cas de suture par affrontement, le *calibre des fibres* dans la cicatrice est sensiblement le même que dans le bout inférieur.

En cas de greffe morte, pendant la traversée du greffon, les diamètres

sont un peu supérieurs à ceux que l'on observe dans les sutures simples ; ils subissent un léger fléchissement au niveau du point de passage entre le greffon et le bout inférieur du nerf, puis reprennent, une fois dans le bout inférieur, les dimensions qu'ils avaient dans le greffon.

On observe assez souvent, dans les cicatrices de suture simple, un œdème d'un développement variable qui remonte généralement dans la zone métamorphique, où les fibres altérées se multiplient à l'intérieur d'une



Diagrammes des cicatrices nerveuses des chiens XLIX et XXVI.

(Dimensions transversales proportionnelles aux surfaces de coupe dimensions longitudinales X2)
Chien XLIX : section du sciatique poplité interne seul. — A droite, suture simple. — A gauche, greffe de nerf de veau tué par l'aleool (largeur : 5 mm.)
Chien XXVI : section des deux branches du sciatique. — A gauche, suture simple. — A droite, greffe de nerf de veau tué par l'aleool (longueur : 15 mm.)

Ces sutures faites à la soie sont encore visibles et leurs débris dessinés.

gaine lamelleuse dissociée ; au-dessous de la cicatrice, il s'étend jusque dans le bout inférieur du nerf. En cas de greffe morte, cet œdème n'existe jamais dans la traversée du greffon, mais seulement au-dessus et au-dessous. Sur une coupe, les fibres nerveuses et les fibrilles collagènes de l'endonèvre, ces dernières un peu plus abondantes que dans un nerf sain, sont écartées les unes des autres, sans qu'il y ait trace d'exsudat. Chez deux chiens seulement, CXI, 43 jours (que nous n'avons pas étudié en détail, au cours de ce travail) et CXXI, 6 mois, nous avons pu observer un exsudat analogue à celui que nous avons signalé dans les écrasements de nerfs, chez les lapins (1) ; mais nous pensons qu'il s'agit là d'un phénomène surajouté ;

(1) L. GUYON : Note sur les névromes par écrasement et sur l'atrophie simple des nerfs, *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, tome LXXX, p. 695, 28 juillet 1917.

ces deux chiens étaient morts accidentellement par pendaison, et cet exsudat s'accompagnait, dans les cicatrices, de congestion intense et de suffusions sanguines.

ÉTAT DU NERF AU-DESSOUS DE LA CICATRICE. — D'une façon générale, malgré une restitution souvent parfaite des fonctions musculaires, *il existe toujours un amoindrissement notable de l'élément nerveux, par rapport à l'état antérieur.* Le nombre des fibres est le plus souvent augmenté, surtout à partir du 4^e mois, mais leur calibre, qui est d'ailleurs très variable selon les cas, reste toujours inférieur à celui d'un nerf sain. Dans trois cas seulement, de 10 mois et plus, nous avons noté des fibres atteignant 14 μ , mais elles étaient en nombre beaucoup moins considérable qu'à l'état normal, et surtout la myéline possédait une épaisseur bien moindre (la moitié seulement).

La *neurotisation* est rapide, même dans les cas de greffe, puisque dans l'observation I, au bout de 43 jours, les fibres atteignent déjà des chiffres très voisins des nombres normaux, mais elles sont naturellement encore très grêles. Après le quatrième mois, le nombre augmente en général, et peut atteindre 30.000, même dans le cas où le sciatique poplité interne seul est intéressé. Le *calibre* augmente également et sa progression se poursuit longtemps : 10 μ à partir du quatrième mois, 12 μ au sixième mois, 14 μ à partir du dixième mois (avec de grandes variations individuelles).

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun phénomène de réduction du nombre des fibres fines, aux phases avancées de la cicatrisation ; rien, dans nos expériences, ne nous permet donc de supposer qu'il se produise une destruction de fibres non fonctionnelles qui auraient pu se trouver dans le trajet du nerf, au-dessous de la cicatrice.

Nous n'avons pas remarqué que l'âge et l'état de santé des animaux mis en expérience aient une influence prépondérante sur la régénération nerveuse et la restauration musculaire.

Deux de nos chiens sont notés comme étant des animaux *jeunes* : ch. XLVII et ch. XLVIII. Le premier s'est signalé par une neurotisation exceptionnellement riche ; mais la restauration musculaire n'est bonne que d'un côté : 1,84 ; de l'autre, elle est très médiocre : 1,63. Le deuxième a donné des régénérations nerveuses normales et n'a pas présenté, par contre, de restaurations musculaires satisfaisantes ; les rapports Mp : Ma qui les mesurent sont insuffisants, pour le temps pendant lequel on a conservé l'animal : 1,66, 1,54.

D'une façon générale, nos animaux se portaient bien. Cependant, le chien CX a dû être sacrifié au 43^e jour, *cacheclisé* par la diarrhée, dans un état de maigreur effroyable ; il n'en avait pas moins fourni une neurotisation très rapide et très vigoureuse des bouts périphériques de ses nerfs. Le chien XLIX, peu après son opération, a été pendant un mois dans un état de santé des plus précaires (*loux, gale*). Cependant, il a donné une bonne régénération nerveuse, et des restaurations musculaires parfaites ; les

rapports Mp:Ma étaient 2,18 et 2,03, c'est-à-dire un peu supérieurs aux rapports le plus fréquemment trouvés chez des chiens normaux (1).

Il était également intéressant de rechercher si l'infection des plaies avait eu une influence sur la réparation. Les plaies cutanées de la majorité de nos chiens se sont refermées par première intention, nous donnant ainsi la certitude qu'il n'y avait pas de suppuration profonde. Chez quelques autres, les plaies se sont désunies au bout de quelques jours (3-6 ou 7 jours). Quoique la suppuration ait toujours paru rester superficielle et qu'à l'examen histologique des cicatrices, nous n'ayons jamais relevé de traces de réactions inflammatoires, nous nous sommes demandé si, pour les résultats éloignés de l'opération, ces chiens se comportaient autrement que ceux chez lesquels la cicatrization des plaies s'était effectuée sans incidents. Nous ne pensons pas que les chiens CXIII, CXXI aient donné des résultats inférieurs à ceux que l'on en pouvait attendre ; il n'y a pas de différences bien sensibles, chez le chien CXXIII, entre le côté droit, qui présente, au troisième jour, un petit épanchement de sérosité, et le côté gauche qui se cicatrize normalement. Chez le chien XXVI, le côté droit, malgré la désunion de la plaie au bout de six jours, est meilleur que le côté gauche qui se cicatrize par première intention. Par contre, chez le chien XLVII, l'infection est plus tenace et la plaie gauche se désunit à deux reprises ; peut-être faut-il établir une relation entre ces désunions répétées et la complication exceptionnelle qui est survenue chez cet animal, de ce côté, où la suture inférieure de la greffe morte a cédé.

Parmi tous nos animaux, ce même chien XLVII mérite d'attirer l'attention par la multiplication considérable de ses fibres. Chez lui, non seulement les tractus cicatriciels, mais encore les bouts périphériques et même le bout supérieur du sciatique poplité interne droit, sont littéralement bourrés de fibres. Le bout supérieur droit, 26 millimètres au-dessus d'une suture simple, contient plus de 30.000 fibres ; du côté de la greffe morte, à gauche, les altérations rétrogrades ont remonté moins haut : à 20 millimètres de la suture supérieure, on ne trouve que 18.000 fibres. Les bouts périphériques droit et gauche contiennent respectivement 46.700 fibres et 53.200. Nous avons eu l'occasion de rencontrer, à plusieurs reprises, des faits de ce genre, sans pouvoir les expliquer autrement que par une prédisposition individuelle à la prolifération des fibres nerveuses et des gaines névrogliales (2).

Nous mentionnerons à part le chien CXXIV (obs. 4), sacrifié au bout de 4 mois, chez lequel l'évolution de la greffe nerveuse morte a été tout à fait irrégulière : les gaines lamelleuses n'ont pas été remaniées, de telle sorte que le greffon a conservé la forme d'un nerf normal. Sur toutes les greffes mortes qui ont été pratiquées, en grand nombre, au cours des

(1) Le fait que la cachexie et l'amaigrissement extrême n'ont pas d'influence marquée sur la régénération des nerfs doit être rapproché de la résistance bien connue du système nerveux chez les animaux en état d'inanition : on sait qu'en pareil cas, le cerveau ne perd rien de son poids.

(2) J. NAGEOTTE et L. GUYON : Aptitudes néoplasiques de la névroglie greffée et non réinnervée ; conséquences au point de vue chirurgical (*Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, tome LXXIX, p. 984, 18 novembre 1916.)

recherches faites dans le laboratoire, c'est la seule fois que le fait s'est produit ; dans tous les autres cas, il s'est effectué un remaniement des gaines qui a entraîné l'effacement complet des fascicules du greffon et la transformation de ce dernier en un tractus de tissu nerveux, où l'agencement normal du nerf a disparu. En un mot, cette greffe morte du chien CXXIV s'est comportée, à ce point de vue, comme une greffe vivante, chez laquelle, ainsi qu'on le sait, l'architecture du nerf reste intacte.

Ce n'est pas la seule anomalie de ce cas ; bien que la réparation nerveuse, comme nombre et comme calibre des fibres, soit bonne et même meilleure que chez d'autres chiens sacrifiés, au bout du même temps, la restauration musculaire est particulièrement mauvaise, puisque le rapport Mp : Ma est tombé à 0,59 du côté de la greffe, et à 0,80 du côté de la suture. Nous verrons plus loin que la restauration musculaire n'est pas toujours en rapport exact avec la régénération nerveuse. Peut-être faut-il faire, d'une façon générale, une part à l'influence de *prédispositions individuelles*. Mais en ce qui concerne le chien CXXIV, il est évident qu'un autre facteur est entré en jeu ; en effet, ce chien a présenté des troubles trophiques graves, aux deux talons, avec ankylose des cous-de-pied.

TROUBLES TROPHIQUES. — Les ulcérations trophiques ne sont pas rares ; nous les avons signalées dans nos observations. Elles ne sont pas en rapport avec des troubles appréciables du processus anatomique de la régénération nerveuse, mais bien plutôt avec les modifications de la marche qui suivent immédiatement l'opération. Chez certains chiens, la marche est à peine troublée ; ceux-là n'ont jamais d'ulcérations. Chez d'autres, au contraire, les talons s'abaissent et touchent le sol ; dans ces conditions, l'ulcération talonnière se produit nécessairement. Les chiens chez lesquels les deux branches du sciatique sont coupées marchent fréquemment sur le dos des orteils qui ne tardent pas à s'ulcérer. Il faut encore faire intervenir des facteurs traumatiques accidentels et l'autophagie, qui est fréquente, mais non constante, après la section des deux branches du sciatique.

Quoi qu'il en soit, les ulcérations trophiques, lorsqu'elles atteignent un certain développement, sont par elles-mêmes la cause d'une perturbation considérable dans la récupération du poids des muscles, sans agir d'une façon bien évidente sur la réparation nerveuse. C'est là une question encore très obscure, qui est étudiée actuellement par le Dr Tournay, et que je me bornerai à signaler.

Chez le chien CXXIV, cette *action en retour des ulcérations graves* est manifeste ; elle s'est produite des deux côtés. Dans l'observation 2 (ch. L), elle s'est produite également et d'une façon très précoce (71 jours), mais seulement à droite, c'est-à-dire du côté où l'escarre était la plus grave ; il faut ajouter que l'atrophie s'est étendue, par voie réflexe, aux muscles innervés par le sciatique poplité externe qui avait été respecté. Dans d'autres cas (ch. XLVIII, CIX), le retentissement d'escarres cicatrisées, mais ayant laissé un épaissement osseux du talon, a été beaucoup moins marqué. Peut-être l'atrophie était-elle réparée, au moment de l'autopsie, chez ces

animaux dont les ulcérations étaient guéries. Le fait s'est passé pour le chien XLIX qui, au bout de 2 mois, présente une escarre du talon droit ; cette ulcération du talon, avec épaississement, a pour conséquence, au troisième mois, une atrophie considérable des muscles, appréciée par le palper. Mais cette atrophie paraît s'être réparée dans les mois suivants, et à l'autopsie, elle n'est plus que de 7 %, accompagnée d'une très légère augmentation de volume du talon droit.

POIDS DES MUSCLES. — En faisant abstraction des cas où les troubles trophiques ulcéreux ont exercé une influence évidente sur la restauration musculaire, on peut voir, par nos observations, qu'il existe généralement un parallélisme entre cette restauration et la régénération du nerf ; mais ce parallélisme n'est pas rigoureux, et il est évident que les relations entre ces deux ordres de faits ne sont pas simples.

A partir du 4^e mois, sauf chez le chien CXXIV, la marche de nos animaux était redevenue satisfaisante ; chez ceux qui étaient opérés depuis 6 mois, il ne restait plus aucune défectuosité apparente de la motilité ; les animaux avaient repris leur agilité coutumière. Néanmoins, les pesées nous ont montré quelques différences dans le degré de restauration anatomique des groupes musculaires.

Chez les animaux qui ont subi la section du sciatique poplité interne seul, le rapport Mp : Ma indique d'une façon précise cette restauration.

Ce rapport tend à se rapprocher de la normale (sauf chez le chien CXXIV), à partir du 4^e mois. Mais chez trois chiens, sur neuf observations où il ne semble pas s'être produit de perturbations notables du fait des troubles trophiques, le rapport atteint et dépasse 2, c'est-à-dire un chiffre qui, sans être exceptionnel à l'état normal, est nettement supérieur à la moyenne ; un de ces animaux n'était opéré que depuis quatre mois seulement (ch. CXII). On peut même se demander si, dans ces cas, il ne s'est pas produit une hypertrophie réactionnelle, comme on en a signalé quelques observations chez l'homme et comme nous en avons observé un cas bien net chez le lapin.

Nous ferons remarquer que si, chez ces trois chiens, la restauration musculaire est à peu près pareille, la régénération nerveuse, par contre, est en rapport avec l'âge de la cicatrice, et diffère beaucoup d'un cas à l'autre. C'est ainsi que le chien CXII (opéré depuis 4 mois), n'a que 200 fibres de 10 μ ; le chien CXXIII (6 mois) en a 1.200 de 12 μ ; le chien XLIX (10 mois et demi), 6.500 de 14 à 11 μ . D'où la conclusion que la restauration du poids des muscles va plus vite que la restitution anatomique du nerf, elle peut être achevée alors que les fibres nerveuses continuent à augmenter de volume ; ceci concerne seulement le poids, nous ne saurions rien dire au sujet de la valeur physiologique du muscle.

Mais si l'on compare des cicatrices du même âge, on voit que généralement, dans les conditions où nous nous sommes placés, les animaux qui ont le mieux réparé leur nerf sont aussi ceux qui ont la meilleure restauration musculaire. Et d'un côté à l'autre, chez le même animal, les différences dans le nombre et le volume des fibres nerveuses, d'une part,

et dans les poids des muscles d'autre part, sont dans le même sens.

Dans d'autres conditions, il peut n'en être pas de même : M. Naegotte (1) a publié un cas où les deux sciatiques poplités externes ayant été coupés chez le même animal, l'un a été suturé, l'autre, réséqué sur 4 centimètres, s'est réparé spontanément par formation d'un tractus cicatriciel entre les deux bouts. La première cicatrice contenait des fibres beaucoup plus nombreuses et plus grosses que la seconde, et pourtant les poids des muscles étaient sensiblement égaux. Ceci montre combien cette question est complexe.

Les quatre observations relatives à des chiens chez lesquels les deux branches du sciatique ont été coupées de chaque côté, mettent également cette complexité en évidence. Il s'est fait, dans chaque cas, une cicatrice commune aux deux branches sectionnées, et c'est de cette cicatrice commune que les bouts inférieurs des deux nerfs ont tiré les neurites qu'ils contiennent. Or, il se trouve que la répartition s'est faite inégalement d'un côté à l'autre, sans que l'examen anatomique en donne la raison. De plus, la restauration musculaire relative des groupes antérieur et postérieur a varié dans les différents cas, indépendamment de la réparation nerveuse.

Chez le chien CXVI, les rapports entre les fibres des sciatiques poplités interne et externe, et entre les muscles postérieurs et antérieurs, ont diminué à gauche, ce qui signifie que le sciatique poplité externe a été relativement avantagé, de même que les muscles qui en dépendent. A droite, les chiffres sont presque normaux. Or, chez ce chien, la patte droite est restée intacte ; à gauche, au contraire, l'animal s'est rongé les orteils, dès la fin du premier mois ; au moment de l'autopsie, tout l'avant-pied est détruit, avec des ulcérations du moignon ; il y a une tendance marquée à l'hyperextension du cou-de-pied ; ces lésions ont pu avoir leur répercussion sur la restauration musculaire.

Par contre, chez les chiens XXVI, XXIX et XXXIV, concurremment avec une diminution du rapport S. p. i. : S. p. e., il existe une augmentation souvent considérable du rapport Mp : Ma, le nerf sciatique poplité externe, ayant été avantagé, tandis que les muscles qui en dépendent étaient, au contraire, désavantagés. Ce résultat serait tout à fait paradoxal si l'on ne relevait, dans les observations de ces cas, des ulcérations souvent très graves, qui ont atteint différemment les talons et les orteils et qui ont pu influencer la restauration de tel ou tel groupe musculaire.

Toutes les observations qui précèdent montrent combien sont complexes les facteurs qui interviennent dans les processus de la régénération nerveuse et de la restauration musculaire ; leurs actions peuvent s'ajouter, ou bien au contraire se contrebalancer, être simultanées ou se succéder ; certaines peuvent quelquefois n'agir que d'une façon transitoire, et laisser cependant des traces durables ; d'autres fois, les traces laissées peuvent à la longue s'effacer ; tel nous paraît être le cas pour les troubles trophiques ulcéreux, qui ont des actions différentes, plus ou moins intenses, localisées

1) *Loc. cit.*

ou non sur les divers groupes de muscles, plus ou moins durables, selon leur gravité, leur siège, leur durée. Le résultat final, tel que nous avons essayé de l'apprécier, traduit l'action de tous ces facteurs, dont, sans doute, quelques-uns nous échappent encore complètement, et dont d'autres ne se laissent que soupçonner.

Dans tout cet ensemble, il est intéressant de rechercher quelle a été l'influence du mode de réparation : suture par affrontement ou greffe morte, c'est d'ailleurs pour comparer ces deux techniques que les expériences ont été instituées.

Dans une première série d'expériences (chiens L, LIII, XLVII, XLIX, XLVIII et XXIX, XXXIV et XXVI), les résultats donnés par la greffe ont été meilleurs que ceux donnés par la suture simple, dans tous les cas, sauf dans l'observation du chien XLVII, chez lequel est survenue une complication (la suture inférieure de la greffe morte a lâché). Une deuxième série, destinée à servir de contrôle, comprend les chiens CX, CXIII, CXXIV, CXII, CIX, CXXI, CXXIII et CXVI. Le chien CXXIV se comporte tout à fait irrégulièrement et son observation ne peut être retenue ; le chien CXXI donne de meilleurs résultats avec la suture qu'avec la greffe ; l'infériorité de la greffe chez le chien CXVI peut être attribuée à une répercussion sur les muscles des troubles trophiques développés de ce côté, à la suite d'autophagie. Le chien CXII donne des restaurations musculaires parfaites, avec légère supériorité de la suture simple. Les quatre autres chiens, CX, CXIII, CIX et CXXIII, présentent un avantage net du côté de la greffe morte.

Au total, en ne tenant compte que de l'ensemble, on peut affirmer que les nerfs, sur le trajet desquels on a interposé une greffe morte, se sont comportés pour le moins aussi bien que ceux qui ont été suturés par affrontement.

Les greffes de nerfs de veau et celles de nerfs de chien ont donné des résultats sensiblement pareils.

II

LES CENTRES PILOMOTEURS ET LES VOIES PILOMOTRICES

PAR

ANDRÉ THOMAS

[Les importantes recherches de M. ANDRÉ THOMAS sur le réflexe pilomoteur ont vivement attiré l'attention des neurologistes. Leur étendue excède malheureusement les possibilités de publication de la *Revue Neurologique*. Elles ont d'ailleurs été résumées par l'auteur dans les comptes rendus de la Société de Neurologie (séance du 25 novembre 1920. *Revue Neurologique* n° 11, 1920).

Avec le concours du fonds Dejerine de la Société de Neurologie, ces recherches viennent d'être publiées *in extenso* par MM. Masson & C^{ie} en un volume dont tous les membres titulaires de la Société de Neurologie ont eu la primeur et qui sera prochainement mis en vente.

Pour répondre à un désir exprimé par la Société de Neurologie, la *Revue Neurologique* peut du moins mettre dès aujourd'hui à la disposition des travailleurs l'ingénieux schéma en couleurs artistement exécuté par M^{me} Dejerine pour synthétiser les études anatomocliniques de M. André Thomas. Cette planche, en vulgarisant des connaissances encore peu répandues sur les voies sympathiques, facilitera, en outre, de nouvelles recherches permettant de compléter les éléments cliniques du diagnostic topographique des lésions médullaires. (N. D. L. R.)]

La planche ci-jointe est moins un schéma des voies pilomotrices qu'un tableau groupant les données fournies par quelques-unes des observations les plus démonstratives.

La colonne sympathique de la moelle est représentée par un double pointillé noir sur toute la hauteur de la région dorsale et sur les deux premiers segments lombaires.

La chaîne sympathique est figurée en blanc de chaque côté, en dehors de la série des ganglions rachidiens ou spinaux, ainsi que ses rameaux communicants.

La silhouette de droite est colorée en jaune dans toute la zone exclusivement innervée par le segment thoracique de la colonne sympathique, en jaune avec des raies bleues dans la zone d'innervation commune au segment thoracique et au segment lombaire.

En vue de déterminer soit la zone d'innervation d'un segment spinal de la colonne sympathique ou de la racine antérieure correspondante (qui conduit les fibres pilomotrices préganglionnaires), soit le nombre des ganglions vertébraux de la chaîne qui reçoivent les arborisations terminales de ces fibres, des observations ont été utilisées, dans lesquelles la distri-

vi-
les
ces
re

n-
es
pi-

ue
rx
es
s-
es
te

n
s

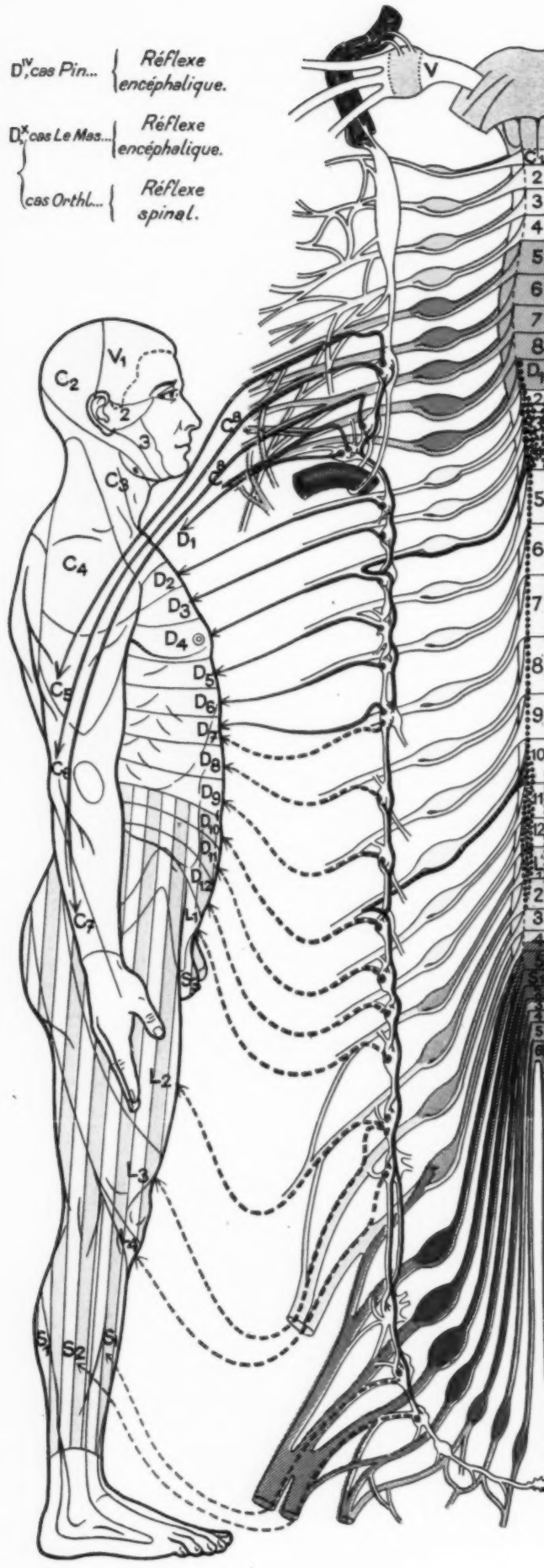
e
x

s
x

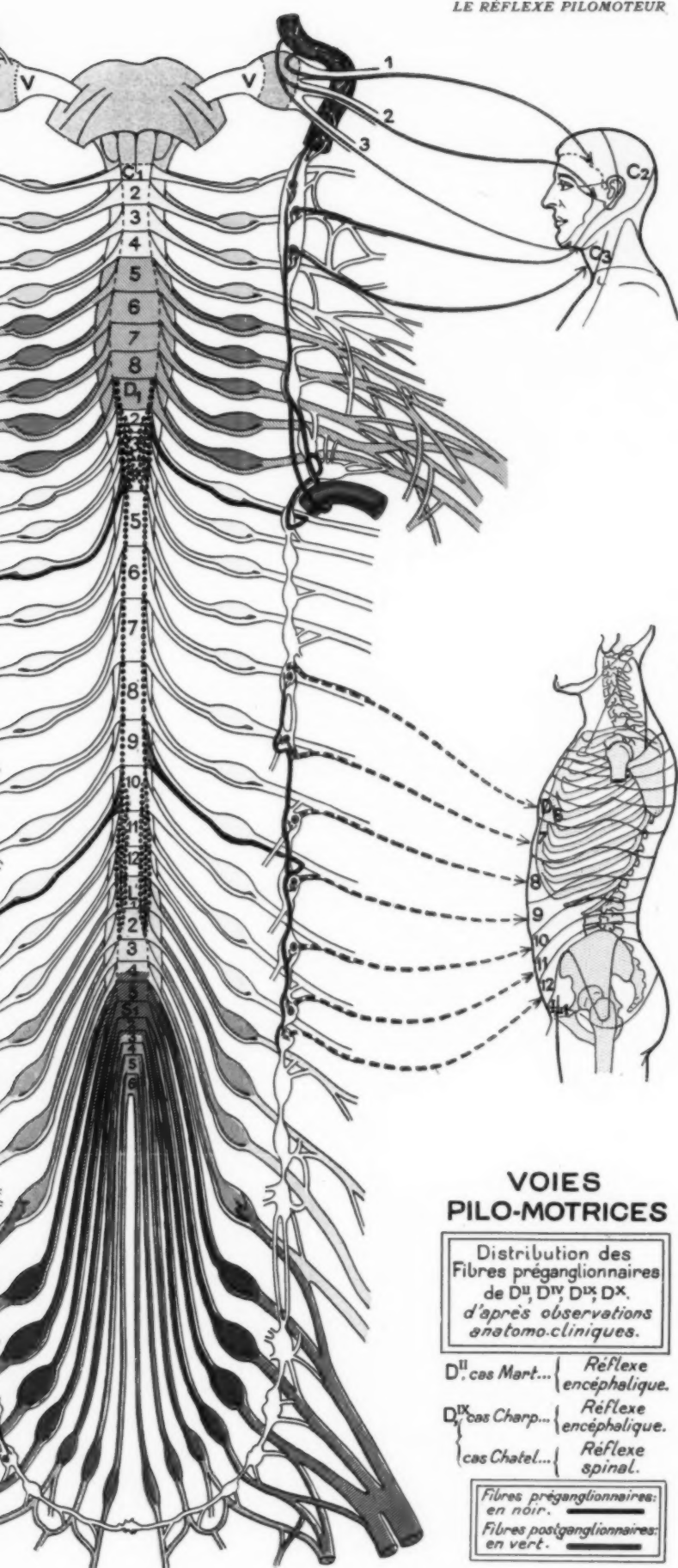
-
;
l

l
i
s
s
.

D^vcas Pin... } *Réflexe*
encéphalique.
D^xcas Le Mas... } *Réflexe*
encéphalique.
cas Orthl... } *Réflexe*
spinal.



LE RÉFLEXE PILOMOTEUR



VOIES PILO-MOTRICES

Distribution des
Fibres préganglionnaires
de D^{II}, D^{IV}, D^{IX}, D^X.
d'après observations
anatomo-cliniques.

D^{II}, cas Mart... Réflexe
encéphalique.
D^{IX}, cas Charp... Réflexe
encéphalique.
cas Chatel... Réflexe
spinal.

Fibres préganglionnaires:
en noir.
Fibres postganglionnaires:
en vert.

bu
m
ne
po

D
m
va
de
l'é
po

en

du
po
s's
pl
ma
co
il
pa
ap

me
ex
len

de
sy
po
siè

bution du *réflexe encéphalique*, qui dépend du segment sus-lésionnel de la moelle et du *réflexe spinal*, qui dépend du segment sous-lésionnel, a été nettement établie, et les limites de la lésion fixées aussi exactement que possible par l'examen histologique.

En prenant par exemple deux observations dans lesquelles le segment DIX peut être considéré comme le premier segment intact, anatomiquement et physiologiquement, au-dessus de la lésion pour la première observation (cas Charp... *réflexe encéphalique*), au-dessous de la lésion pour la deuxième (cas Chatel... *réflexe spinal*) on détermine très approximativement l'étendue de la zone d'innervation du segment DIX et de la racine correspondante.

Il a été procédé de même pour le segment DIX (cas le Mas... *réflexe encéphalique*, cas Orthl... *réflexe spinal*).

Dans le cas Mart... (écrasement des segments DIII et DIV) la recherche du *réflexe encéphalique* démontre qu'en DII il existe des centres pilomoteurs pour la tête et la partie inférieure du cou. On ne saurait cependant s'appuyer sur un seul cas pour affirmer que sa zone d'innervation n'est pas plus étendue. Dans le cas Pin, le segment DIV est le premier segment normal au-dessus de la lésion : le *réflexe encéphalique* descend jusqu'au rebord costal sur la ligne mamillaire et couvre les membres supérieurs ; il ne peut se produire que dans les 4 premiers segments dorsaux. Par comparaison avec d'autres cas, la zone d'innervation du segment DIV peut être approximativement délimitée comme elle l'est sur le schéma.

Cette planche pourrait être utilisée pour topographier les réflexes pilomoteurs et les autres réflexes sympathiques (les réactions sudorales par exemple) dans diverses affections du système nerveux et plus spécialement dans les lésions transverses de la moelle.

Par la comparaison des limites de ces réflexes dans un très grand nombre de cas, nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie du système sympathique s'enrichiront et se préciseront. Quelques règles cliniques pourront en être déduites et par suite utilisées en vue du diagnostic du siège de l'étendue de la lésion.

III

ÉTUDES SUR LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX SPASME DE TORSION PROGRESSIF INFANTILE (Syndrome du corps strié)

PAR

A. WIMMER.

Professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague (1)

OBSERVATION. — Une fillette de 12 ans, venant de la campagne, traitée d'abord au « Rigshospital » et transférée dans mon service le 2 juillet 1920 avec le diagnostic « Hysteria magna ».

Elle est l'enfant légitime d'un propriétaire rural, la 4^e de 10 enfants, dont 3 sont morts en bas âge ; les autres sont bien portants. Pas de prédisposition névropathique certaine. Pas d'affections similaires à celle de la malade dans sa famille ou parmi son entourage. Pendant l'enfance son développement physiologique a été normal ; forte croissance pendant les 2 dernières années. Pas d'éclanysie, ni énurésie, noctambulisme ou symptômes pareils. Elle a eu les maladies communes de l'enfance. Jamais d'ictère, ni de traumatismes.

C'est une enfant bonne et affectueuse ; quelquefois un peu trop réfléchi ; généralement d'humeur gaie, sans éréthisme émotionnel accusé. Elle a l'imagination assez vive, mais elle n'est pas mythomane. Elle a bien travaillé à l'école.

Pendant la guerre plusieurs mines ont éclaté sur la côte, près de l'endroit où elle vivait, mais on n'a pas observé de troubles nerveux occasionnés par ces incidents.

Parfois, elle a eu des « crises de larmes » à la suite de quelque frayeur insignifiante, mais jamais de convulsions, ni abasie, parésies, mutisme, perte de la vue ou de l'ouïe, délires, hallucinations, etc.

La maladie actuelle a commencé en 1918, sans cause extérieure assurée, et a augmenté *graduellement* : elle a éprouvé des douleurs dans le dos ; « ses mouvements ont pris un caractère automatique ; elle marchait à pas mesurés ; si elle baissait la main, cette main s'arrêtait quelque temps au cours du mouvement ; à l'école elle serrait d'une manière convulsive son ouvrage, elle tenait l'aiguille et le porte-plume à pleine main » etc. (2). Peu à peu, elle devenait excitable, inquiète, elle pleurait souvent.

Il y a un an environ, survinrent des *mouvements involontaires des extrémités*, augmentant *graduellement* d'amplitude et de fréquence. Pendant qu'elle restait chez ses parents, ces mouvements étaient *plus violents pendant le sommeil* ; « elle cognait même la tête contre le mur ». Pendant les derniers six mois il arrivait aussi que, « si quelque chose lui déplaisait, elle se jetait à terre, contractant les jambes sous elle et tenant les mains

(1) Conférence, avec démonstration de cinématogramme, projections lumineuses et préparations patho-anatomiques, faite à la Société de Neurologie à Copenhague, le 6 octobre 1920.

(2) Les expressions citées sont empruntées au rapport que m'a fait le père de la malade.



Fig. 2



Fig. 4



Fig. 1



Fig. 3

dans des attitudes convulsives (1) ». Vers le même temps elle eut des *troubles de la parole et de la déglutition* ; « elle fourrait les doigts dans la bouche pour faire passer la nourriture ». Les troubles de déglutition ont fini par disparaître, ceux de la parole ont augmenté peu à peu ; à aucun moment il n'y a eu mutisme ou aphonie.

Jamais de parésies évidentes des extrémités, jamais de perte de la vue ou de l'ouïe, jamais de troubles sphinctériens ; jamais d'incontinence émotionnelle, ni vomissements, douleurs de tête, sopor, inconscience, etc.

Le 17 avril 1920, notre malade est admise au Rigshospital, service B. Voici un extrait du journal : « Parole embarrassée, démarche trépidante, hésitante. D'abord elle n'a pas voulu se tenir debout ; plus tard elle marchait, au bras d'une garde-malade, avec de petits mouvements raides et automatiques ; une fois elle se traînait « à quatre pattes » le long des meubles. De temps en temps des secousses choréiformes des extrémités et une certaine rigidité dans leurs mouvements. Elle paraît à la fois effarouchée et abrutée, elle se barbouille en mangeant. Des troubles de déglutition ne sont pas mentionnés. Elle gémissait souvent, elle maigrissait un peu. L'*ophtalmoscopie* a montré des états normaux ; otite moyenne à droite. Le *liquide céphalo-rachidien* est limpide ; tension un peu augmentée ; nombre de cellules 4, globuline 0, albumine 10 ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 2 juillet 1920, la malade est admise dans mon service. Son aspect est un peu exotique ; cheveux frisés à la nègre. Sa taille correspond à son âge ; de même le développement des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires. Elle n'est pas réglée pendant son séjour à l'hôpital. Mince, pâle, pas de pigmentations cutanées ; sujette à des sueurs et à une cyanose périphérique. Pas de lésion de la glande thyroïdienne. Pas d'œdème ni d'ascite. Pas de pigmentation annulaire de la cornée.

Pendant son séjour dans mon service, le tableau clinique est avant tout caractérisé : 1° par des attitudes bizarres et grotesquement contorsionnées du corps et des extrémités, et 2° par la grande agitation motrice.

Attitudes anormales. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade n'a jamais, même pendant son sommeil, reposé dans une attitude naturelle. Les fig. 1-4 montrent quelques-unes de ces anomalies de maintien, lesquelles varièrent d'abord un peu et finirent par devenir de plus en plus constantes et stéréotypiques. Nos notes de visite les caractérisent tantôt comme des « attitudes coïtales-excessives », tantôt comme « semblables aux figures représentées dans l'ouvrage de M. Richot sur « la grande hystérie ». On n'a pourtant jamais observé d'arc de cercle typique, ni d'attitudes passionnelles. Ses attitudes normales, de même que son agitation motrice, sont quelquefois augmentées par les impressions psychiques qu'elle a subies. Au premier temps elles étaient assez faciles à corriger, mais se reproduisaient presque aussitôt.

L'agitation motrice, constante pendant la journée et apaisée pendant le sommeil, était influencée par l'agitation des autres malades (phénomènes d'imitation peut-être), par la dictée faite au journal, et d'autres incidents. Les mouvements étaient *arythmiques*, de rapidité moyenne (ou rapides), *polymorphes*, d'amplitude très variée. C'étaient des torsions, des secousses, des élancements, des dandinements, souvent extrêmement grotesques, faisant souvent penser à une chorée excessive. Les mouvements n'étaient pas synchrones des deux côtés. La fig. 5 sert à illustrer l'agitation musculaire.

La face était moins affectée par ces mouvements ; au cours de la maladie, il y eut pourtant une agitation grimaçante des *muscles de la bouche*, parfois un certain raidissement de la bouche dans un léger « rire sardonique » ou une « moue boudeuse ». Plus tard, elle remuait les lèvres comme en mangeant, et vers la fin elle faisait entendre des petits claquements des lèvres, assez continus, mais pas rythmés. La partie supérieure et moyenne de la face resta intacte jusqu'à la fin.

Quant à la *langue*, la malade la tirait d'abord librement hors de la bouche ; plus tard, cela ne lui fut plus possible ; on y observait de temps en temps de petites secousses irrégulières.

(1) Sa gaucherie momentanée, par exemple pour les ouvrages à l'aiguille, se serait également manifestée « quand elle avait des ennuis ».



Fig. 5

La faculté de la *parole* était très variée, assez explosive, pauvre de mots, mais pas exactement dysarthrique ; à de certains jours elle ne disait que « oui » et « non » ; d'autres jours elle prononçait de courtes phrases. Elle montrait une tendance à l'imitation, quelquefois une légère écholalie. Parfois elle produisait des grondements et des bruits d'éternuement.

La *déglutition* restait normale.

Pas de mouvements involontaires des yeux, pas de nystagmus ni parésies oculaires ; les réflexes pupillaires et l'ophtalmoscopie étaient normaux.

Dans les *muscles du cou* des secousses fréquentes et irrégulières, de sorte que la tête se tournait à droite et à gauche, en avant et en arrière, comme la tête d'un petit oiseau curieux. *Contorsions pelviennes* fréquentes et assez rapides, de plus des balancements sur les fesses ; des jets en avant et en arrière de tout le corps, etc.

En *essayant de marcher* elle se renversait fortement en arrière, comme font les lordotiques ; elle s'appuyait lourdement sur sa garde-malade, marchait d'un pas raide, tenant les jambes écartées et posant les pieds avec des secousses irrégulières et choréiformes, parfois rappelant des pas de danse. Une fois elle se laissa porter par deux personnes tout en exécutant en l'air des pas (mouvements de marche) irréguliers.

L'agitation motrice n'avait *jamais* le caractère d'*athétose*. De temps en temps un peu de tremblement intentionnel ; du reste *aucun tremblement*.

Tonus musculaire. Comme je l'ai déjà dit, ses attitudes contorsionnées se laissaient d'abord facilement corriger. Plus tard aussi nous avons remarqué que si on laissait ses membres en repos, même dans les attitudes les plus contorsionnées, la grande majorité des muscles ne présentaient pas d'*hypertonie*, au contraire, le plus grand nombre étaient même *hypotoniques*. Les seules exceptions (surtout dans la dernière étape de la maladie) étaient le pectoral droit, le triceps et en partie le biceps, les pronateurs, les fléchisseurs de la main. Dans tous nos essais de corriger ses « contractions », ce qui nous frappait le plus, c'était la variation continue de la résistance qu'offrait chaque muscle. Ce trait achevait la ressemblance du tableau clinique avec un *spasmus mobilis*.

Force musculaire. Dans aucun moment, il n'y eut de parésies proprement dites ; jusque peu avant la mort la malade exécutait des mouvements intentionnels des extrémités avec une force et une vitesse surprenantes, gênée pourtant par des secousses choréiformes.

Il n'y avait pas de mouvements associés dans les extrémités contra-latérales, pas de persistance myoclonique d'actions musculaires intentionnelles.

L'état trophique des muscles était bon ; pas d'atrophies. L'irritabilité mécanique et directe des muscles n'était pas augmentée. Pas de fibrillation. Dans le dernier stade quelques secousses myocloniques des fléchisseurs de la cuisse.

Réflexes tendineux. L'examen était assez difficile. Les réflexes rotuliens étaient en général augmentés, sans clonus. Les *réflexes plantaires* toujours du type en flexion. Les réflexes abdominaux manquaient le plus souvent (l'abdomen était dur comme du bois). Dans les semaines précédant la mort, souvent un réflexe de nouveau-né.

La *sensibilité*, en tout cas pour les piqûres d'aiguille, était partout intacte, de même la fonction des sphincters, si ce n'est dans le dernier stade, où la malade était taible au dernier degré. L'état *psychique* resta apparemment sain jusqu'à la fin ; la malade avait en général le regard éveillé et attentif, un peu espiègle ; elle paraissait suivre attentivement et vite comprendre ce qui se faisait autour d'elle ; elle obéissait correctement à un ordre donné et répondait raisonnablement. Graduellement, dans les jours qui précédèrent la mort, elle devint pourtant plus accablée ; elle gémissait et se plaignait, elle perdait l'intérêt pour son entourage. Jamais d'incontinence émotionnelle. Sommeil souvent troublé, malgré l'emploi de narcotiques.

Organes internes. Au-dessus du cœur, au point pulmonaire, un souffle systolique, la matité précordiale normale, l'action du cœur normal, le pouls varié (80-156). La *stéthoscopie pulmonaire* normale jusqu'à la pneumonie finale. La fréquence et le rythme de la respiration étaient normaux, notamment il n'y avait pas de spasmes accusés dans les muscles respiratoires. La *matité du foie* étonnamment taible. L'*urine* acide, sans albumine, ni sang, ni pus ; forte réaction de sucre aux liquides de Fehling et d'Alinés ;

réaction de l'urobiline moyenne, réaction de *Gmelin* négative sanguine. La formule cytologique du sang normale, de même le taux du sucre (0,090).

Le tableau clinique était celui d'une *progression*, de rapidité moyenne : contorsions de plus en plus accusées, agitation motrice continue, grand amaigrissement, bien que la malade mangeât de bon appétit pendant longtemps. Déjà, au début de son séjour à l'hôpital, il y a eu recrudescence de son otite, accompagnée d'élévations irrégulières de la température. Puis survint un abcès profond dans la région lombaire, ensuite une pneumonie, et enfin la mort, le 1^{er} août 1920.

Nous trouvons donc chez cette *fillette de 12 ans*, dans la famille de qui des affections similaires ne se présentent pas, et qui n'offre aucun symptôme de syphilis congénitale, une affection nerveuse à *progression lente* caractérisée par des *mouvements choréiformes et des contorsions involontaires* de presque tous les muscles du corps, par des *attitudes anormales*, par des *troubles de la parole*, mais *sans rigidité musculaire générale, sans parésies, sans réflexes exagérés, sans réflexe de Babinski, sans troubles sphinctériens, sans troubles de la sensibilité, sans symptômes oculaires*, notamment *sans lésion du nerf optique et sans nystagmus, sans troubles psychiques ni symptômes cérébraux généraux*.

A la polyclinique neurologique du Rigshospital on avait, je l'ai déjà dit, fait le diagnostic d'hystérie. Et en effet, les symptômes, l'anamnèse, l'absence de tous les symptômes *communs* d'une affection nerveuse organique, spécialement de tous les « symptômes pyramidaux », cet ensemble renfermait des éléments qui pourraient bien faire penser à une hystérie, et il était très naturel de choisir parmi les diagnostics possibles celui d'hystérie.

D'après ce que nous apprend la casuistique, bon nombre des affections dont il s'agit ici ont en effet été regardées, plus ou moins longtemps, comme des cas d'hystérie. D'autre part, nous avons été frappés, dès le premier jour, par la *massivité* du tableau clinique, par son caractère *stéréotypique* (malgré les variations que présentait chaque symptôme et l'effet apparent des influences extérieures); en outre, par le fait que les anomalies d'attitude, si baroques et souvent si incommodes, persistaient pendant le sommeil, etc. La *durée* pendant plus de 2 ans de cet état, sa *progression* nette nous a aussi paru étrangère à l'hystérie infantile. Celle-ci est en général plutôt monosymptomatique, elle a un début inopiné et un développement irrégulier, et selon notre expérience elle se guérit assez promptement grâce au traitement clinique, et surtout grâce à l'isolement, qui dans notre cas s'est montré inefficace.

La conjoncture qui s'était tout d'abord présentée à nous, celle d'avoir affaire avec un cas « d'encéphalopathie extrapyramidale », un « syndrome du corps strié » se trouva donc de plus en plus affirmée.

Le tableau clinique ne cadrerait pas avec une « athétose double », et assez mal avec le syndrome de Wilson. D'un point de vue purement *symptomatique* le syndrome m'a paru mieux correspondre aux états décrits par Ziehen sous le nom de « névrose des torsions toniques », par Oppenheim sous le nom de « dysbasia lordotica progressiva v. dystonia musculorum

deformans », par Flatau et Sterling (1) sous le nom de « spasme de torsion progressif, infantile ».

Des cas analogues ont également été publiés par Bregmann, Bernstein, Forster, Bonhoeffer, Abrahamson, Mann, Ramsay, Hunt, Coriat, Dercum, Mendel, etc. de (Torsionsdystonie).

Oppenheim déjà a formulé des doutes sur la question s'il s'agissait ici d'une « névrose ». Et en 1918, Thomalla (2) a pu décrire un cas de « spasme de torsion », où l'autopsie a démontré une affection bilatérale, « nécrose totale » du putamen et une cirrhose hépatique, altérations offrant essentiellement le même tableau anatomo-pathologique que le syndrome de Wilson.

J'ai donc fait pour ma petite malade le diagnostic de « spasme de torsion progressif, infantile » (syndrome du corps strié) espérant constater des altérations anatomo-pathologiques semblables à celles qu'avait trouvées Thomalla.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie du poulmon droit. Ensuite : 1° *cirrhose hépatique nodulaire* (fig. 6). L'examen microscopique a montré une prolifération considérable du tissu conjonctif, dont les bandes compactes, pauvres en cellules, riches en fibrilles, séparent comme un entrelacement irrégulier le parenchyme hépatique en îlots qui ne consistent pas en lobules hépatiques, mais semblent assez indépendantes de ceux-ci (fig. 7). La configuration du foie est en somme irrégulière, on ne voit guère de lobules nettement délimités. Les bandes de tissu conjonctif se voient principalement autour des vaisseaux ; en plusieurs endroits une grande prolifération d'étroites voies biliaires. Les cellules hépatiques isolées sont naturelles, beaucoup contiennent de la graisse en abondance (fig. 8). 2° *La rate* est considérablement grossie ; l'examen microscopique montre une certaine hyperplasie du tissu lymphoïde, une forte hyperémie ; du reste rien d'anormal. 3° *La glande thyroïdienne* : colloïde abondant, du reste rien de remarquable. 4° *Hypophyse* : Nombreux vaisseaux dilatés, parenchyme naturel. 5° *Les surrénales* normales, spécialement les cellules chromaffines. 6° *Les ovaires* normaux. 7° *Le cerveau* n'a presque rien offert de remarquable à la vue macroscopique ; aucune altération des méninges, aucune destruction des tissus sur une coupe frontale. Seuls les *noyaux lenticulaires* des deux côtés étaient un peu décolorés, ou tachetés de gris-jaune, et peut-être légèrement déprimés. L'examen microscopique portait encore sur des coupes faites dans les régions frontale, pariétale, occipitale, dans l'insula, le corps strié, le thalamus, l'hypothalamus, le pont, la moelle allongée, le noyau dentelé du cervelet. On a trouvé des *processus pathologiques diffus* aussi en dehors du corps strié, bien que les plus accusés eussent leur siège dans cet organe ; ces processus consistaient dans une *destruction des éléments nerveux* et une *prolifération de la névroglie*, etc.

Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était l'altération de la *névroglie*, qui se retrouvait dans toutes les parties examinées du cerveau et qui correspondait exactement à celle démontrée par *Alzheimer* dans un cas de pseudosclérose (3).

Un nombre plus ou moins grand des noyaux, selon l'intensité du processus sur les différents points, sont sensiblement grossis, « kystiques », souvent d'une forme irrégulière,

(1) *Zeitschr. j. ges. Neur. u. Psych. Orig.*, 1911, tome VII, p. 588.

(2) *Ibid. Orig.*, 1918, t. 41, p. 311 (Bibliographie récente). Consulter aussi *Schneider, ibid. Orig.*, 1920, t. 53, p. 289 (spécialement pour ce qui regarde la cirrhose hépatique). Mention des constatations microscopiques sur les tissus du cerveau (surtout d'après la coloration des gaines myéliniques) se trouve dans C. et O. Vogt : *Zur Lehre d. Erkrank. d. striären Systems. Journ. j. Psych. u. Neur.*, 1920, p. XXV, *Erj. Heft* 3, p. 765.

(3) *Zeitschr. j. ges. Neur. et Psych.*, 1912.

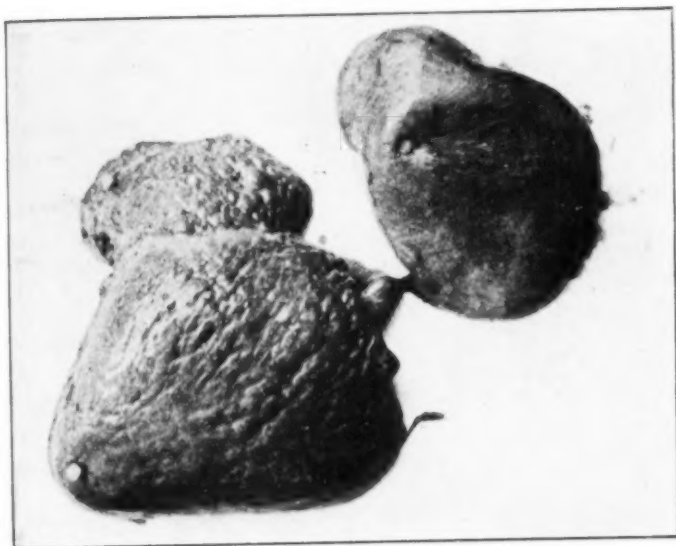


Fig. 6

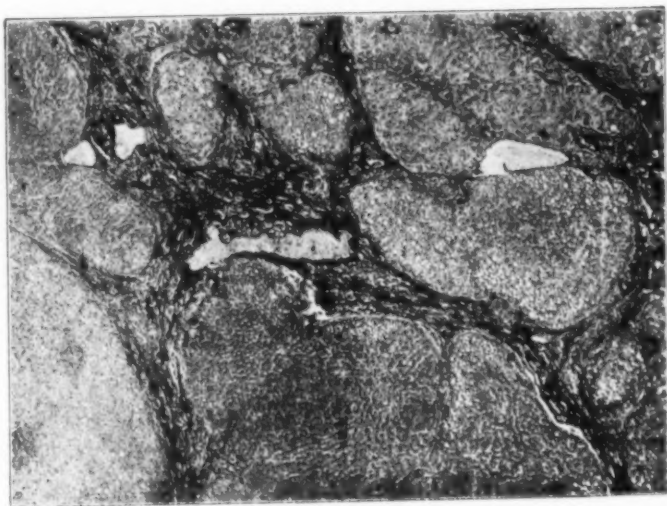


Fig. 7

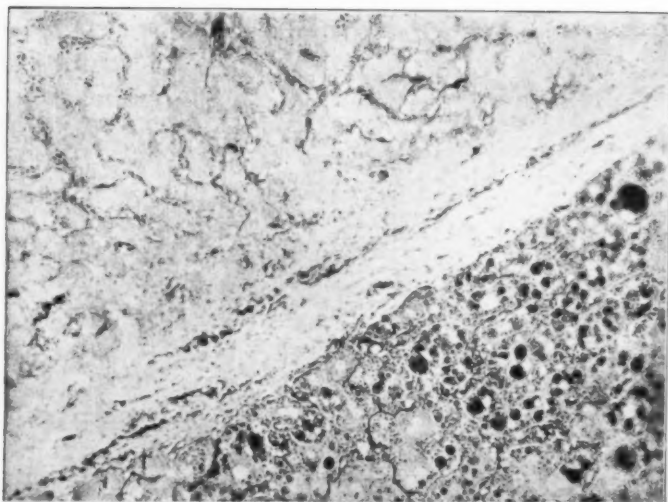


Fig. 8

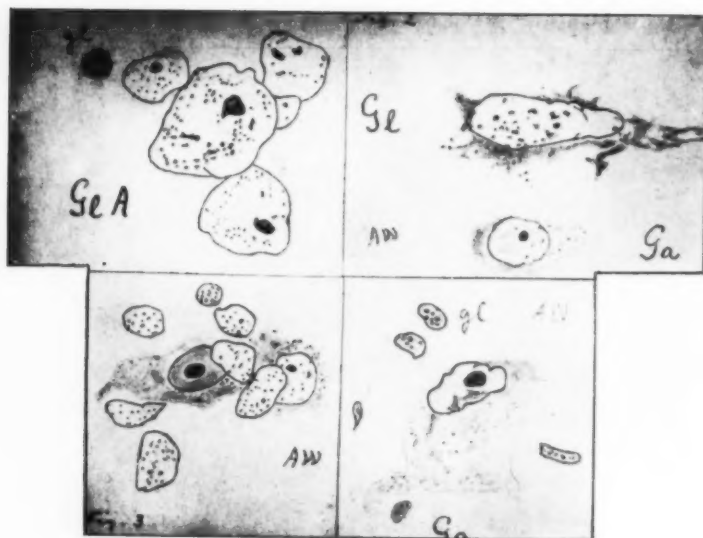


Fig. 9

avec des crevasses, etc. ; de plus, ils sont « pâles », la substance chromatophile étant éparpillée en menus points sur toute la surface du noyau, ou rassemblée en un ou deux

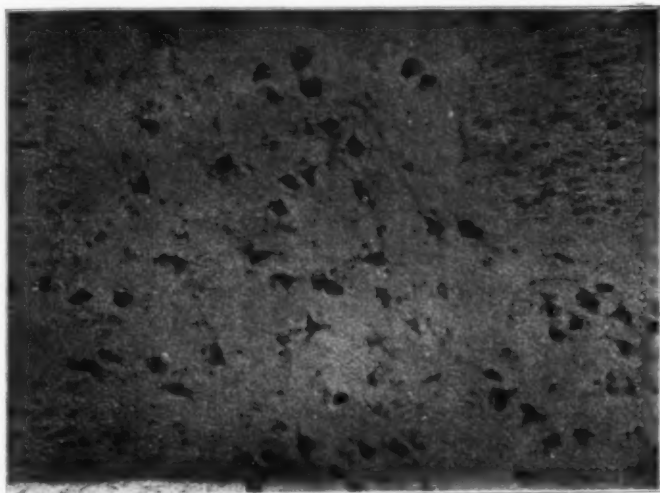


Fig. 10 a

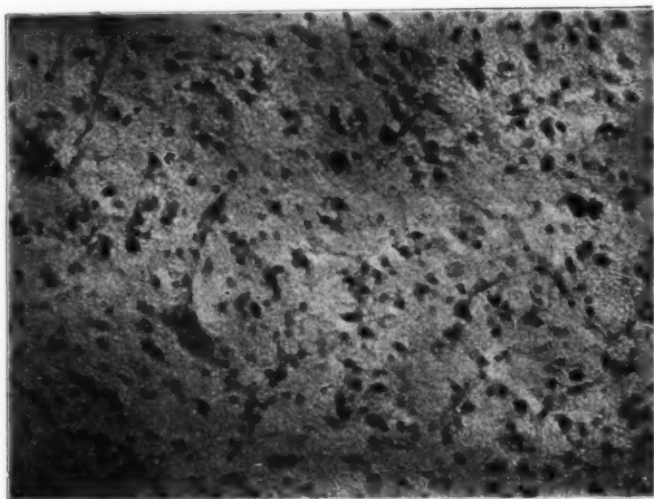


Fig. 10 b

grumeaux ; d'autres fois le noyau se présente comme un anneau sans grumellement distinct de la substance chromatophile (fig. 9).

La lésion de la névroglie — de même que les autres altérations histo-pathologiques —

s'accuse le plus dans le *noyau caudé* (*caput*) et dans le *putamen*. Ici le tissu nerveux est presque détruit : il ne reste qu'un petit nombre de cellules ganglionnaires fort altérées,

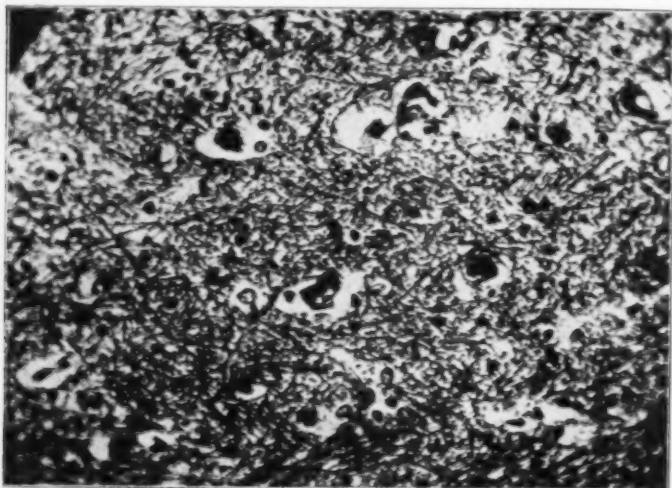


Fig. 11 a

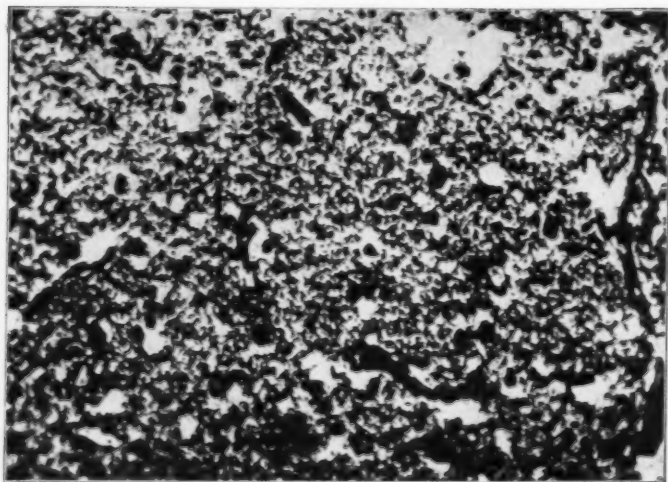


Fig. 11 b

appartenant au grand type (fig. 10 a et b). La coloration des neurofibrilles (méthode de Waller) montre aussi une dénégération maximale, quelques neurofibrilles isolées étant conservées par-ci, par-là (quant aux fibrilles des fibres myéliniques, elles sont pour la plupart conservées) ; comparer les fig. 11 a et b. Le reste du tissu consiste en cellules

névrogliales petites et grandes et en cellules à grains lipidiques (fig. 12). Aucune néoformation de fibrilles névrogliales. Le nombre des vaisseaux augmenté par places (mé-

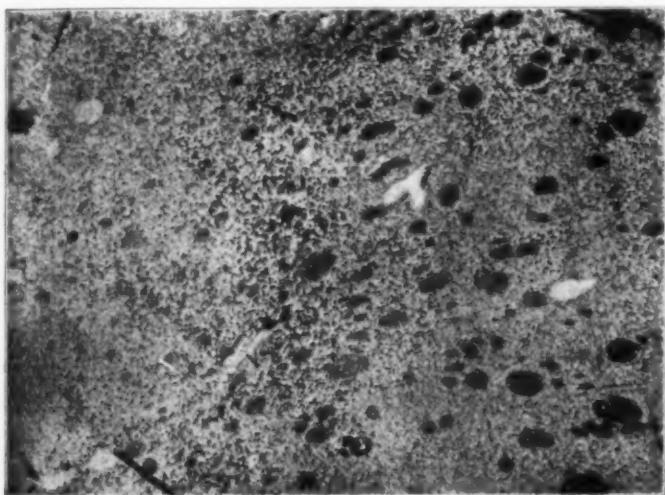


Fig. 12

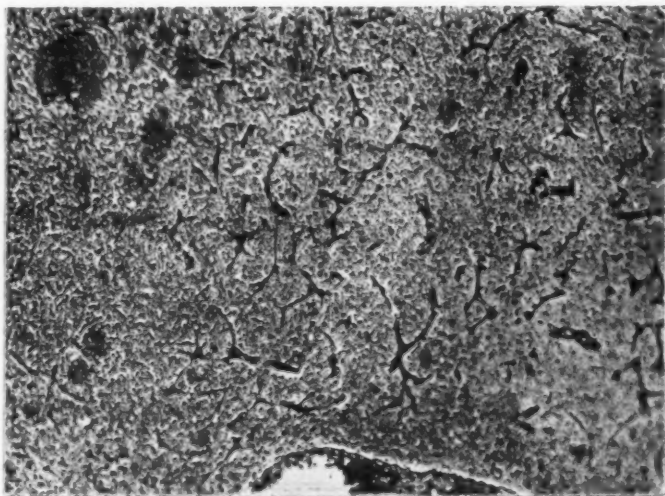


Fig. 13

thode 5 Achnicarro fig. 13). Il n'y a pas de foyers de nécrose, ni formations de kystes; mais autour de quelques grands vaisseaux dans le putamen les gaines périvasculaires sont dilatées.

Dans le *thalamus* et l'*hypothalamus*, il y a une destruction considérable de cellules ganglionnaires, des cellules névrogliques en grand nombre, quelques grandes cellules

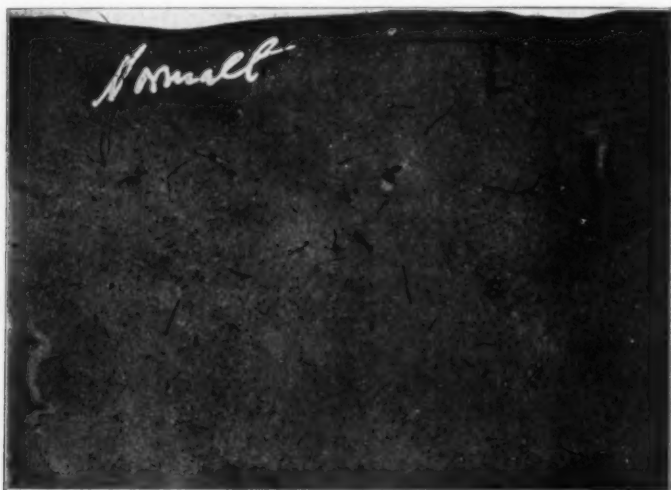


Fig. 14 a



Fig. 14 b

à grains lipoides. Dans le *pont*, on trouve d'une part des altérations éparses de la névroglie, d'autre part une affection plus localisée de la névroglie : le long de la ligne médiane on voit un amoncellement, on dirait presque une tumeur, de cellules névrogliques, depuis

les cellules tout à fait normales, à travers toutes les formes transitoires, jusqu'aux cellules caractéristiques d'Alzheimer. Dans la moelle allongée des altérations éparses et peu

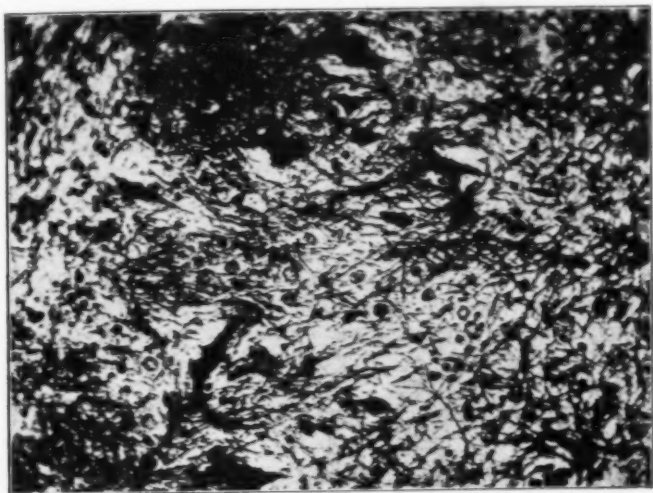


Fig. 15 a

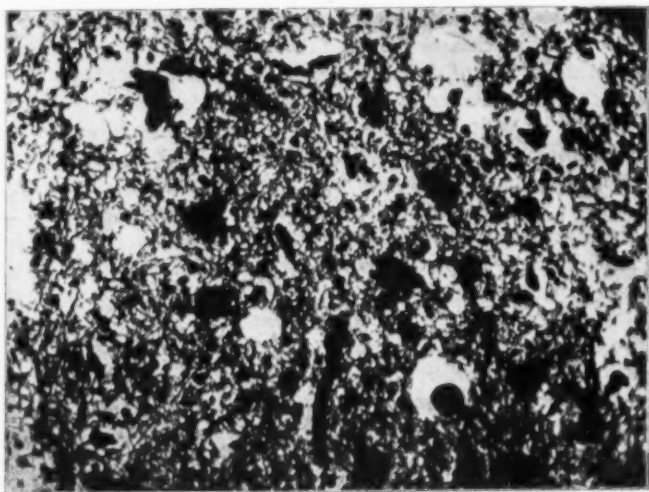


Fig. 15 b

nombreuses de la névroglie. Le noyau dentelé du cervelet montre une destruction considérable des cellules nerveuses, avec déformation et effacement de celles qui restent ; elles sont gonflées à chromatolyse périphérique ou centrale (fig. 14 a et b). Les neuro-

fibrilles aussi montrent une tendance au dépérissement, moins pourtant que dans le noyau caudé (fig. 15 a et b). Le tissu névroglique a parfois de grands noyaux, parfois des groupes de petits noyaux dans un plasma commun (fig. 9). *Ecorce du cerveau* : Surtout dans la région frontale et insulaire on voit des altérations typiques de la névroglie et une *dégénération des cellules ganglionnaires* : rétrécissement, disproportion entre le noyau et le protoplasme, lequel est souvent réduit à un petit appendice au noyau ; celui-ci est souvent diffusément colorié. D'autres cellules ganglionnaires présentent des contours très indistincts, d'autres encore une coloration très pâle, en beaucoup d'endroits (comme aussi dans le noyau caudé et dans le putamen) à un tel degré qu'il est impossible de décider si l'on a devant soi des cellules ganglionnaires ou névrogliques.

Les différentes coupes faites sur le cerveau ont été colorées en vue des fibres névrogliques, mais on n'a constaté aucune augmentation des fibres. Nulle part dans les parties examinées du cerveau on n'a trouvé des symptômes d'inflammation ou d'altération des vaisseaux.

Le cas que je viens de décrire sera donc le deuxième qui sert à démontrer que la *névrose de torsion* est (ou peut être) une affection organique, un *syndrome du corps strié*, et qu'elle a un rapport étroit avec le syndrome de Wilson par la lésion caractéristique du foie. (D'autre part, la pigmentation cornéenne n'existait pas dans mon cas.)

C'est pourtant un point d'un intérêt tout aussi grand, que dans notre cas nous trouvons *non seulement* la lésion sûrement très avancée du *corps strié*, mais aussi des *altérations diffuses du cerveau*, lesquelles au point de vue histo-pathologique sont analogues à celles du corps strié : la destruction du tissu nerveux proprement dit, des cellules ganglionnaires et des neurofibrilles, l'affection caractéristique de la névroglie qui distingue le noyau caudé (caput) et le putamen, cette destruction, nous la retrouvons avec le même caractère, bien que moins intense dans le *thalamus*, l'*hypothalamus*, le *pont*, dans le *cervelet* (noyau dentelé) et enfin dans l'*écorce* du cerveau. Par son *étendue* déjà, le tableau histo-pathologique dépasse donc les cadres de la « *dégénération lenticulaire* » dans le sens propre du terme ; il correspond aux altérations *diffuses* du cerveau que comporte la « *pseudo-sclérose* », et cette ressemblance est encore accentuée au point de vue *histo-pathologique* par les altérations accusées et singulières de la *névroglie*. Remarquons en outre que nous n'avons pas dans le corps strié des nécroses plus massives et des formations de kystes (1).

Dans un cas dont l'aspect clinique et l'état anatomo-pathologique, à la simple vue macroscopique, correspondaient au syndrome de Wilson, *Slocker* a constaté, sous le microscope, des altérations histo-pathologiques diffuses, qui coïncidaient, spécialement quant au tissu névroglique, avec ce que *Alzheimer*, *Westphal* et d'autres ont constaté dans des cas de « *pseudo-sclérose* ». Et enfin *Spielmeyer* (2), à l'aide de nombreuses observations, a démontré récemment que les deux syndromes *cliniques* que nous désignons comme syndrome de Wilson et « *pseudo-sclérose* », ne corres-

(1) Quant au tableau histo-pathologique que présentait le cas de Stromalla, les détails ne sont pas donnés avec assez de précision dans les descriptions existantes. Notamment je ne trouve rien de précis sur l'état du tissu névroglique.

(2) *Die histopathologische Zusammengehörigkeit d. Wilson'schen Krankheit u. der Pseudosklerose. Zeitschr. f. ges. Neur. et Psych.*, 1920, B. 57, p. 312.

pondent pas à deux processus *histo-pathologiques* distincts l'un de l'autre. Il faut remarquer surtout que les altérations pathologiques du cerveau sont *diffuses* (comme aussi dans notre cas) ; elles affectent par exemple le thalamus, le pont, le cervelet et l'écorce. Il n'est donc pas admissible, dans ces cas-ci, conclut M. *Spielmeyer*, de parler de maladie frappant un système. L'anatomie pathologique semble donc plutôt appuyer l'opinion des cliniciens qui regardent le « syndrome de Wilson », la pseudo-sclérose et le « spasme de torsion » comme des *variations de l'expression clinique* (v. *Strumpell, Stocker, Thomalla, Economo*, etc.) d'un processus pathologique qui est essentiellement le même.

Est-ce la lésion du corps strié qui détermine l'apparition des symptômes principaux ? Quant aux maladies dont nous occupons ici, ce problème ne peut pas être résolu avec une sûreté complète, malgré les belles études de MM. *Wilson, Ramsay Hunt, C. et O. Vogt* et d'autres pathologistes, sur la pathologie du système strié. Que l'état du corps strié influe sur le tonus musculaire, sur la naissance de mouvements musculaires involontaires, c'est tout à fait vraisemblable (1). Mais, le corps strié est inséré dans un système plus étendu, le système cérébello-rubro-thalamo-frontal, réglant les mécanismes moteur sous-corticaux, le tonus musculaire, etc. Et il faudrait encore chercher avec soin les altérations éventuelles des autres parties de ce système étendu de centres et de *voies nerveuses*, et en tenir compte si elles existent ; autrement, les conclusions auxquelles on arriverait quant à la patho-physiologie du corps strié risqueraient d'être téméraires ou erronées : quelques beaux cas du syndrome de Wilson, mais compliqués d'une lésion prononcée du *noyau dentelé du cervelet*, et encore notre cas, qui présente une localisation semblable du processus pathologique (sans compter les lésions du pont, etc.) ; ces cas, dis-je, invitent le pathologiste à être réservé dans ses interprétations. Il en est de même pour les cas de lésions du *thalamus* publiés récemment en Danemark, où l'on a constaté une « rigidité musculaire générale et une paralysie agitante », mais aucune lésion du corps strié (2).

On pourrait donc supposer que les divers tableaux cliniques reflètent seulement une *différence dans la répartition de la combinaison* d'une même cérébropathie ; ils dépendent peut-être aussi de sa *rapidité* et des *stades* plus ou moins avancés de son évolution, et enfin des « réactions » des systèmes intégrant intacts du cerveau. Il faut encore compter avec la possibilité que les altérations *corticales* souvent constatées influent sur le tableau clinique, surtout sur l'anomalie des mouvements musculaires (1).

Il se peut encore que l'âge du cerveau atteinte à une certaine importance, comme le supposent v. *Strumpell, Spielmeyer* et d'autres. On sait bien,

(1) Sur ce sujet voir, outre les travaux déjà cités l'excellente revue critique de M. J. LHERMITTE : Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de Méd.* 1912 t. VIII, p. 116.

(2) Comparer les constatations faites par MARIE et LHERMITTE pour la chorée chronique d'Huntington : Une forte dégénérescence tant de l'écorce que des grands noyaux gris basilaires, surtout du corps strié. (*Rev. neur.* 1921, t. II, p. 40.)

par exemple dans les hémiplésies cérébrales, que des mouvements musculaires anormaux (choréiformes, athétoïdes, etc.) appartiennent surtout aux cérébropathies *infantiles*. Donc ce n'est pas le hasard qui semble borner à l'enfance « le spasme de torsion », avec son agitation motrice polymorphe. Des arrêts ontogénétiques dans la croissance de l'écorce ont peut-être une certaine influence sur ce point (*Bielschowsky, C. et O. Vogt*).

IV

SYNDROME DES FIBRES LONGUES DU FAISCEAU LATÉRAL MOTEUR DÉGÉNÉRATION SUBAIGUË

PAR

ALFRED GORDON

(de Philadelphie)

C'est en 1884 que pour la première fois Lichtheim et Leichtenstern appelèrent l'attention sur les altérations pathologiques de la moelle épinière dans un cas d'anémie grave. Depuis ce temps-là, des cas ont été rapportés avec des altérations identiques de la moelle, mais sans anémie. De nombreuses investigations ont démontré qu'il y a des cas avec des variations considérables dans les tableaux cliniques alors que les lésions pathologiques sont similaires. De tous les travaux ainsi accumulés, la conception d'une dégénération combinée subaiguë fut créée. Risien, Russell, Batten et Collier en 1900, Brown, Langdon et Wolfstein en 1901, Buw et Mc. Carthy en 1903, Crouzon en 1904, Potto en 1905, Irinker en 1908 et bien d'autres ont contribué au problème en question et rapporté des observations qui toutes présentent à peu près le même tableau anatomo-clinique, mais avec quelques variations.

Brièvement l'anatomie pathologique y consiste essentiellement en une dégénérescence intéressant exclusivement la substance blanche de la moelle et quelquefois du mésocéphale. A l'encontre des autres formes de sclérose postéro-latérale, ici la moelle n'a pas l'apparence contractée caractéristique des scléroses classiques. La lésion occupe la région mi-dorsale et apparaît dès le commencement au centre des cordons postérieurs, ensuite dans les cordons pyramidaux croisés et finalement dans les cordons antérieurs. La lésion s'avance pas à pas dans le sens centrifuge vers la périphérie de la moelle et plus tard envahit toute la substance blanche. La dégénération a tendance à s'étendre en haut et en bas. Généralement la lésion pénètre jusqu'à la partie la plus inférieure de la moelle et dans les cas exceptionnels jusqu'au centre de la protubérance.

Les caractères généraux qui distinguent cette affection des maladies classiques de la moelle consistent non seulement en l'absence d'un état contracté indiqué plus haut, mais aussi en la formation des petits foyers isolés et de leur coalescence plus tard. Lorsque l'affection est très avancée, des altérations secondaires apparaissent dans les cellules ayant des

connexions avec les cordons envahis, c'est-à-dire la colonne de cellules de Clarke par les cordons cérébello-spinaux et les cellules de Betz par les cordons pyramidaux.

Quant à la relation de l'anémie avec la maladie en question, il y a des cas dans lesquels ces deux affections existaient ensemble, des cas sans anémie, enfin des cas dans lesquels l'anémie a commencé à se développer vers la fin de la maladie. Quoique Nonne en 1908 estimât la lésion vasculaire due à l'anémie et tout le processus pathologique réduit à une myélite en foyer, cependant une analyse détaillée démontre l'absence d'un état inflammatoire des cellules et la présence d'altérations insignifiantes dans les parois vasculaires pendant la période initiale de l'affection. Ce n'est que dans la phase avancée que ces éléments pathologiques deviennent très manifestes. Il est bon de se rappeler qu'il n'y a pas de relation intime entre la distribution vasculaire de la moelle et les foyers de dégénérescence. La lésion est essentiellement une dégénération parenchymateuse des fibres longues.

L'opinion des observateurs compétents est que l'anémie et la dégénérescence de la moelle sont sous la dépendance d'un agent toxique et qu'il n'existe pas de relation directe de cause à effet entre elles, bien que le trouble de la nutrition existant dans l'anémie puisse être un des agents qui soit capable de précipiter une dégénération de la moelle.

La différence anatomique entre la dégénération subaiguë et les affections classiques est aussi évidente dans le tableau clinique de la maladie en question. Dans la majorité des cas, il y a des manifestations de dégénération des cordons postérieurs et latéraux. Les symptômes prédominants varient considérablement. Quelques symptômes prédominent dans un cas et pas dans d'autres. Dans quelques cas, l'ataxie peut être accompagnée de la rigidité des membres, dans d'autres par l'hypotonie. Dans une autre catégorie de faits la maladie commence par l'ataxie et la rigidité, mais plus tard la rigidité disparaît et est remplacée par la flaccidité avec ou sans abolition des réflexes. Le début de l'affection est généralement très lent, et ce n'est que très rarement qu'il est rapide.

Le malade ordinairement se plaint de paresthésies dans les extrémités : l'on observe des sensations de chaleur, picotement, fourmillement, engourdissement et quelquefois de véritable douleur de caractère tabétique. La sensibilité objective est perturbée et la sensation de douleur est généralement abolie plus tôt et d'une façon plus marquée que la sensation tactile. Parmi les sensibilités profondes, le sens de position et le sens musculaire disparaissent dans la période initiale de la maladie. Dans les cas avancés, toutes les formes de sensibilité peuvent disparaître. Les troubles sensitifs, subjectifs et objectifs, sont limités aux segments périphériques des membres pendant un temps assez long, mais graduellement ils s'étendent en direction ascendante.

Les troubles moteurs suivent le début des troubles sensitifs. L'ataxie et la rigidité des membres apparaissent ordinairement ensemble, bien que la rigidité puisse apparaître avant tout. Le trouble moteur se développe

graduellement. Au début le malade se plaint d'une sensation de fatigue dans les jambes, puis celles-ci commencent à se traîner, grattent le sol en marchant et le sujet a tendance à tomber. L'exagération des réflexes, le clonus et le phénomène des orteils accompagnent la rigidité. Ataxie de la station et des mouvements, perte du sens de positions sont de toute évidence. La règle générale est que le développement graduel de ces symptômes amène l'impotence des membres; pourtant dans des cas exceptionnels l'on observe des exacerbations et aussi des rémissions dans l'évolution de l'état paralytique. Un autre point essentiel de la maladie en question est que, malgré son évolution progressive et avant que l'impotence complète des membres soit établie, il y a dans la majorité des cas une transformation de la rigidité en flaccidité avec diminution ou abolition des réflexes à l'exception du phénomène des orteils. Exceptionnellement cette transformation s'établit dans la période initiale de la maladie. Dans certains cas la rigidité des membres est accompagnée d'accès de contraction spasmodique des muscles de ces mêmes membres, ce qui est un grand inconvénient pour le malade qui est obligé de travailler. Quelquefois les accès spasmodiques arrivent dans la phase flaccide, ce qui est le cas chez notre second malade.

Un autre trait caractéristique de la maladie est que les membres supérieurs ne sont jamais envahis au même degré ni avec la même intensité que les membres inférieurs, même dans les périodes très avancées.

Les troubles sphinctériens n'arrivent généralement que quand la maladie est assez avancée. Les troubles trophiques apparaissent lorsque les autres symptômes sont bien développés. L'atrophie musculaire et l'œdème des extrémités inférieures sont fréquents. L'excitabilité électrique pour les courants faradiques et galvaniques est diminuée, mais il n'y a pas de R. D. Les nerfs crâniens sont rarement envahis, mais les pupilles sont inégales et de petite dimension dans les cas où la moelle cervicale est envahie.

La durée de l'affection est variable: plusieurs années dans la majorité des cas.

En résumé, nous avons affaire ici à un syndrome qui consiste en une paralysie progressive des membres inférieurs et dans le stade avancé aussi des membres supérieurs, avec phénomènes ataxiques, troubles sensitifs caractéristiques (paresthésie et analgésie), et en dernier lieu avec une transformation de la rigidité en flaccidité mais avec conservation du phénomène des orteils. Des variations dans l'intensité et dans le développement chronologiques de tous ces symptômes peuvent avoir lieu. Quant à l'anémie avec ces caractères extérieurs et ceux du sang, elle peut ou ne peut pas être présente.

En 1913 (compte rendu des séances de la Soc. de Biol., t. LXXV, p. 554), tâchant de différencier la sclérose combinée à forme subaiguë de celle à forme tabétique sur laquelle Marie et Crouzon ont appelé l'attention. (*Rev. Neur.*, 1903, p. 326) ou bien de la forme spasmodique, Dejerine s'appuie principalement sur le fait suivant: dans les deux dernières

variétés il y a dissociation sensitive tabétique, caractérisée par une altération des sensibilités profondes (sens de position, de compression, sensibilité osseuse), altération de la sensibilité tactile, mais perte plus ou moins complète du sens de douleur et de température. Dans la sclérose combinée à forme subaiguë les sensibilités profondes sont altérées, mais les sensibilités superficielles (tact, température, douleur) sont conservées. Cette différence dans les fonctions sensitives est sous la dépendance de la différence dans la topographie des lésions de ces deux affections. En effet, l'examen anatomique montre dans la maladie en question l'existence des lésions dans le faisceau pyramidal croisé et les fibres longues des cordons postérieurs, c'est-à-dire dans les cordons de Goll et dans la portion adjacente de Burdach, mais pas dans sa portion externe, dans laquelle se trouvent les fibres courtes conduisant le sens de tact. Dans les formes classiques de la sclérose combinée, la portion externe de Burdach est toujours sclérosée et c'est précisément par les fibres qui sont continues avec les racines postérieures que le processus sclérosant commence. Dans la forme subaiguë, les racines postérieures sont conservées, la lésion anatomique est dans la moelle et le processus pathologique commence dans les deux cordons sous l'influence d'un agent toxique. Les sensibilités profondes sont conduites par ces fibres longues, et c'est ainsi que la conservation du sens de tact est expliquée.

Récemment un nouveau cas du syndrome des fibres longues a été rapporté par Claude et Schaeffer dans la *Revue Neurologique*, n° 9, 1920, p. 872. Dans ce cas le tableau clinique et les lésions pathologiques sont à peu près les mêmes que celles rapportées par d'autres auteurs. Il n'y avait pas de signes d'anémie.

A part les deux formes de sclérose combinée classique il y en a une troisième, dans laquelle la lésion est strictement confinée au faisceau pyramidal, connue sous le nom de sclérose latérale primordiale ou tabes spasmodique de Charcot. Bien que dans la majorité des cas il y ait eu non seulement des altérations dans le faisceau pyramidal, mais aussi quelques lésions insignifiantes dans les cellules des cornes antérieures et dans une ou deux autres colonnes blanches de la moelle (Mader, Minkowski, Spiller et autres), néanmoins la littérature contient un très petit nombre d'observations, dans lesquelles les altérations dégénératives ont été confinées au faisceau pyramidal croisé. Nous trouvons de tels cas dans les travaux de Funk (1856). Un autre cas semblable fut rapporté par Charcot en 1865 (Union médicale). Le troisième cas fut rapporté par Kofella (*Wiener Medizin. Wchnschr.*, 1878), le quatrième par Morgan (*Brit. Med. Jour.*, janvier 1881), le cinquième par Jubineau (*Thèse de Paris*, 1883). Enfin le sixième cas anatomo-clinique fut rapporté par nous dans *New-York Med. Jour.*, janvier 1912). Il n'y a par conséquent dans la littérature médicale que six cas qui du point de vue anatomique présentent un tableau exceptionnellement précis de sclérose primordiale du faisceau pyramidal.

Les manifestations cliniques consistent essentiellement en une faiblesse

graduelle des fléchisseurs des membres avec un état spasmodique précoce, avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et phénomène des orteils. Cet état persiste pendant toute la durée de l'affection et finalement se termine en contractures fixes. Assez fréquemment des accès de contractions spasmodiques des muscles envahis sont en évidence. Les membres inférieurs seuls sont généralement affectés, mais exceptionnellement l'on voit aussi un affaiblissement progressif avec excitabilité myostatique dans les membres supérieurs. Dans les cas purs, dans lesquels il n'y avait aucune autre lésion, atrophie musculaire, troubles des sensations et des sphincters n'existaient point. Pendant l'évolution de la maladie quelques paresthésies sont quelquefois présentes, mais jamais il n'y a de troubles objectifs des sensations.

Dans les pages précédentes deux types de dégénération combinée des fibres blanches ont été considérés : l'un est le type classique, l'autre a la forme subaiguë. Une différenciation de deux a été faite au point de vue des sensations, de l'évolution des troubles moteurs, de l'absence ou présence des autres manifestations. L'existence d'une forme subaiguë de la sclérose d'une seule colonne blanche, précisément de la colonne pyramidale, n'a jamais été décrite, au moins mention n'en est pas faite dans la littérature.

Les deux cas que nous allons décrire paraissent présenter une bonne illustration d'une pareille possibilité. Le cours de la maladie, le caractère des symptômes ne sont pas ceux de la sclérose latérale primordiale décrite plus haut, néanmoins les manifestations sont en faveur de l'invasion de la colonne pyramidale. L'anémie n'était pas présente, car les examens répétés du sang étaient invariablement négatifs. La syphilis ne fut pas admise, car le Wassermann du sang et du liquide cérébro-spinal fut négatif et il n'y avait aucun indice de spécificité dans les histoires personnelles de deux malades ni dans leurs antécédents. Bien que nous n'en ayons pas de preuves anatomiques, toutefois le tableau clinique suggère une formation analogue et la coalescence tardive de petits foyers isolés dans l'intérieur du cordon pyramidal tels que nous les avons vus dans la dégénération combinée subaiguë. Les deux cas appartiennent, croyons-nous, au syndrome des fibres longues, mais dans une seule colonne.

OBSERVATION I. — JAC. Z., âgé de 60 ans, commence à marcher difficilement en janvier 1918. Quelques mois plus tard il est obligé de traîner ses jambes et de frotter le sol en marchant ; il fait des petits pas. Assis il croise les jambes avec difficulté. Les réflexes patellaires sont très exagérés et un léger clonus du pied est présent des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion par la manœuvre de Babirski, mais en extension par la manœuvre d'Oppenheim et par la nôtre du côté gauche. Le symptôme frappant est l'absence totale de rigidité dans les deux jambes. Des mouvements passifs et volontaires pouvaient être accomplis sans la moindre résistance. Il n'y a pas d'ataxie d'aucun des membres. Les sensibilités objectives, superficielles et profondes, sont normales. Pas de douleur ni d'autres paresthésies. Le sens stéréognostique est normal. Pendant deux ans cet état est demeuré le même, mais durant les six derniers mois une progression considérable s'est effectuée.

A présent le malade a de la difficulté considérable à marcher. Les réflexes tendineux sont beaucoup plus exagérés, le clonus du pied est très marqué du côté droit, le

signe de Babinski est distinct du côté droit. Pas de trace de rigidité dans les deux jambes. Les membres supérieurs commencent à présenter de la diminution de force, le serrement des mains est faible. Les réflexes du biceps et du triceps sont exagérés. Les sensibilités objectives sont normales sur tout le corps. Pas d'ataxie. Les sphincters, nerfs craniens, pupilles, sont tous normaux. L'examen du sang montre : H. 90 ; I. R. 4.920.000 ; D. B. 7.800. Pas de cellules rouges anormales.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de paraplégie de durée de 3 ans 1/2, laquelle possède les signes évidents de l'invasion du faisceau moteur, mais sans trace de rigidité dans les membres. Evidemment la lésion pathologique ne s'étend pas aux autres parties de la substance blanche.

OBSERVATION II. — Mich. L., âgé de 56 ans, a commencé de souffrir en février 1918. Après être resté dans une chambre froide pendant quelques heures, il a ressenti un frisson et un engourdissement dans la jambe droite. Le jour suivant il a noté des contractions musculaires dans le même membre. Ces contractions étaient d'un caractère spasmodique et survenaient à n'importe quel moment : soit dans la marche, soit dans la position assise ou en se couchant. Plusieurs fois il est tombé dans la rue. La jambe est devenue faible et le malade boitait en marchant. Deux ans plus tard, contractions similaires et faiblesse apparurent dans le membre supérieur droit. La parésie de la jambe continuait à progresser très lentement ; les contractions spasmodiques des muscles ont disparu, mais après un intervalle de plusieurs mois elles sont réapparues.

A présent nous notons les faits suivants : le membre inférieur droit est en état de parésie et n'offre pas de résistance aux mouvements opposés. Il n'y a pas de trace de rigidité. Mouvements passifs et volontaires sont accomplis sans difficulté. Le membre inférieur gauche n'est que très légèrement envahi. Les réflexes patellaires sont très exagérés des deux côtés. Le clonus du pied est léger à droite et très léger à gauche. Le réflexe de Babinski et le réflexe paradoxal sont évidents à droite, le réflexe abdominal est diminué et le réflexe crémasterien est aboli du côté droit. La force du bras et de la main droite est moindre que celle du côté gauche. Pas d'ataxie dans aucun des membres. Les sensibilités superficielles et profondes, le sens stéréognostique sont tous normaux. Les sphincters, nerfs craniens, sont normaux. Pas de troubles trophiques. Les contractions spasmodiques sont maintenant très prononcées : les fléchisseurs de la main droite deviennent subitement contractés et le bras entier se lève. La jambe droite devient subitement fléchie et la cuisse se redresse. L'envahissement du côté gauche est très léger : le malade ne se plaint que de très peu de difficulté dans la marche ou en montant l'escalier, mais il peut se tenir debout à peu près bien sur le pied gauche et il ne souffre point de spasme musculaire du même côté. Le bras gauche est normal. L'examen du sang ne montre pas d'anémie : H. 85 ; I. R. 4.920.000 ; I. B. 7.850. Pas de cellules rouges anormales. Le Wassermann du sang et du liquide cérébro-spinal est négatif. L'histoire du malade est également négative en ce qui concerne la syphilis.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de trois ans de durée, dans lequel il y a un état parétique unilatéral avec quelque envahissement du côté opposé. Comme dans la première observation, l'état des réflexes indique l'invasion de l'appareil moteur, insidieux dans le commencement, progressant graduellement mais sans la moindre trace de rigidité durant tout le cours de la maladie. A l'encontre du cas précédent, ici le trouble commença par des spasmes dans les muscles des membres qui devaient être envahis. Dans les deux cas il n'y avait pas de désordres sensitifs ou sphinctériens. Le trouble consistait exclusivement en manifestations motrices dès le commencement et pendant une période de 3 ans 1/2.

Les cas que nous venons de décrire sont des exemples de l'invasion de l'appareil moteur. Ils sont analogues aux quelques cas de sclérose latérale rapportés dans la littérature, avec cette différence d'ailleurs que le caractère essentiel de celle-ci manque tout à fait dans celle-là. L'affection en question n'a pas commencé ou continué comme myélite ou sclérose

disséminée. Bien qu'elle présente en toute évidence une sclérose du faisceau pyramidal, néanmoins elle diffère de la paraplégie spasmodique classique. L'évolution des manifestations indique que des portions considérables du faisceau moteur sont ici intactes en vertu de l'absence de rigidité. Pourtant la lésion anatomique est d'un caractère suffisamment irritatif pour donner l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et particulièrement le réflexe plantaire en extension analogue aux cas de dégénération subaiguë de colonnes postérieures ou postéro-latérales décrites plus haut. Il paraît par conséquent rationnel de considérer l'affection en question comme rentrant dans la catégorie décrite sous le nom : « Le syndrome des fibres longues de la moelle causé par une dégénération subaiguë. » Il est justifiable, croyons-nous, de considérer trois variétés de l'envahissement des fibres longues : a) postérieure ; b) postéro-latérale ; c) exclusivement latérale. Les deux cas décrits dans ces pages présentent un exemple du syndrome des fibres longues uniquement du cordon latéral moteur.

V

REMARQUES A PROPOS DE LA GUÉRISON D'UN SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

MM. PIERRE MARIE, H. BOUTTIER et RENÉ MATHIEU

(Société de Neurologie, Paris, séance du 7 juillet 1921.)

Les formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard ont déjà retenu l'attention des Neurologistes. M. Goldflam (1), dans un article récent où il rapporte 5 observations personnelles, rappelle en particulier les travaux de Böttiger, de Nonne, d'Oppenheim sur la question.

La malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui apporte, par son histoire clinique, une contribution à l'étude du syndrome de Brown-Séquard.

Cette observation diffère, par un certain nombre de caractères, de celles qui ont été publiées jusqu'à présent. En raison de ses longues dimensions, nous nous contenterons d'en faire ici le résumé.

OBSERVATION — T. G., diamantaire, 53 ans.

Le début des accidents remonte au mois d'octobre 1919. Il a été marqué par des douleurs au niveau de la région cervicale et de la nuque, douleurs apparaissant dans les mouvements d'extension du cou. Deux jours après surviennent des troubles moteurs à droite, sous forme de raideur et de gêne des mouvements. Une semaine plus tard, des troubles sensitifs subjectifs apparaissent dans les membres supérieur et inférieur gauches. Le malade remarque, en prenant un bain de pieds, que l'eau lui semble beaucoup plus chaude à droite qu'à gauche. En 3 semaines se constitue un syndrome caractérisé par des troubles moteurs localisés au côté droit et des troubles sensitifs localisés au côté gauche.

Deux mois après le début, lorsque nous avons eu l'occasion d'examiner le malade, les principaux symptômes objectifs étaient les suivants :

Au point de vue moteur : paralysie spastique du membre inférieur droit. Aucun mouvement volontaire n'est possible, sauf au niveau de la racine du membre. La main présente une griffe complète surtout prononcée dans la région cubitale. Aucun mouvement n'y est possible. Les adducteurs du bras, l'extenseur du poignet, les fléchisseurs du poignet sont très atteints, beaucoup plus que les abducteurs des bras et que les fléchisseurs des avant-bras. Il existe une atrophie nette prédominant sur l'éminence hypo-thénar, mais qui intéresse aussi l'éminence thénar.

Au contraire, du côté gauche, les mouvements volontaires sont beaucoup mieux

(1) GOLDFLAM. Sur une forme bénigne du syndrome de Brown-Séquard. *Revue Neurologique*, septembre 1919, n° 9, page 673.

conservés, même au niveau des membres inférieurs. Quant aux mouvements de l'épaule, du bras et de l'avant-bras ils sont normaux. Il existe seulement déjà une légère diminution de la force musculaire de la main gauche avec un début d'atrophie des petits muscles de la main.

Au point de vue sensitif, on note à gauche une hypoesthésie allant parfois jusqu'à l'anesthésie, portant sur les sensibilités superficielles et en particulier sur la sensibilité thermique. La topographie au niveau du membre supérieur gauche est nettement radiculaire, la bande C⁵ C⁶ étant presque intacte, tandis que la bande C⁸ D¹ est très atteinte. Aucun trouble sensitif à droite. La limitation supérieure de troubles sensitifs se fait dans la région de C⁶. Il existe du côté droit quelques troubles du sens des positions, assez difficiles à mettre en évidence, en raison des attitudes anormales des doigts, et semble-t-il, une hypoesthésie au diapason plus marquée qu'à gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs des 2 côtés, sans différence nette d'un côté à l'autre, au niveau des membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, le réflexe olécranien existe faible des 2 côtés, il existe une dissociation très nette des réflexes radial et cubito-pronateur, qui sont transformés respectivement en radio-fléchisseur et cubito-fléchisseur.

Le malade est donc atteint d'un syndrome de Brown-Séquard, avec lésions qui ont déjà tendance à la diffusion, mais qui sont néanmoins encore systématisées. Déjà apparaissent des douleurs radiculaires, surtout au niveau du membre supérieur droit.

Mais le malade peut encore marcher, avec difficulté d'ailleurs jusqu'en janvier 1920.

Le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale est porté.

A partir du mois de janvier 1920, on assiste à la diffusion des symptômes moteurs, la topographie sensitive restant toujours du type Brown-Séquard.

Du mois de janvier 1920 jusqu'à la fin du mois de mai, l'état du malade fut, en résumé, le suivant : Malade confiné au lit, aucun mouvement spontané n'est possible avec les membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, attitude en griffe des trois derniers doigts qui sont complètement fléchis dans la paume de la main. Le pouce et l'index sont un peu moins atteints, néanmoins leurs mouvements sont très diminués, surtout à droite. Force musculaire segmentaire très diminuée pour les divers segments dépendant de C⁷ C⁸, nettement moins pour le segment dépendant de C⁵ C⁶, en particulier l'abduction du bras et la flexion des avant-bras sur le bras sont relativement bonnes. Les troubles moteurs, en dépit de leur caractère bilatéral, sont toujours plus marqués à droite qu'à gauche. Ils prédominent nettement sur l'extrémité distale du membre et sur le segment C⁷ C⁸.

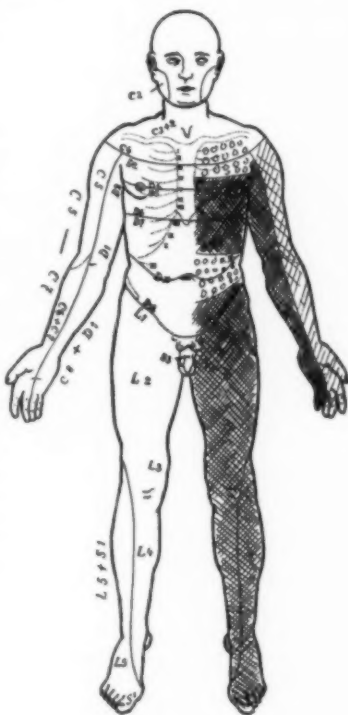


Fig. 1

La recherche du phénomène de Babinski détermine une extension plantaire bilatérale très nette, encore plus marquée d'ailleurs à droite qu'à gauche. Clonus du pied bilatéral. Le phénomène des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix, produit par la flexion forcée des orteils, est obtenu avec facilité des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, le réflexe achilléen est difficile à obtenir, en raison de la rapidité avec laquelle se déclanche le clonus du pied. Au niveau des membres supérieurs, l'examen des réflexes donne des renseignements très importants : on observe des deux côtés l'inversion du réflexe radial, décrite par M. Babinski, par MM. Souques et Barré. La percussion de l'apophyse styloïde du radius produit une flexion très nette des doigts dans la main, mais ne détermine aucune flexion de l'avant-bras sur le bras. De même, le réflexe cubito-pronateur de Pierre Marie et Barré devient cubito-fléchisseur. Le réflexe tricipital existe, plutôt vif, des deux côtés. Le réflexe acromial existe, faible à gauche, très faible à droite. Aucun trouble moteur, ni réflexe du côté de la face.

La topographie sensitive s'est à peine modifiée. Elle varie un peu suivant les jours, suivant l'intensité des troubles subjectifs éprouvés par le malade (sensations de fourmillement au niveau des mains et des talons en particulier, sensation d'hyperesthésie douloureuse au niveau de la paroi abdominale, à gauche). Mais, dans l'ensemble, la topographie des troubles sensitifs reste la même, et conforme au schéma annexé à l'observation. On y retrouve la même séméiologie dimidiée, la même bande C⁸ D¹ beaucoup plus touchée que C⁶ C⁷ la même limitation supérieure des troubles sensitifs par une zone d'hyperesthésie douloureuse, en bande, remontant jusque vers C⁶ C⁷.

Aucun trouble sphinctérien urinaire : on note seulement une forte constipation ; le malade ne va à la selle que tous les 3 ou 4 jours, à l'aide de laxatifs. Aucun trouble d'ordre génital.

Le malade est resté dans cet état, confiné au lit, dans l'impossibilité de manger tout seul, jusque vers la fin du mois de mai 1920.

A partir de la fin du mois de mai 1920, on assista à une amélioration progressive de tous les symptômes.

L'amélioration s'est manifestée d'abord au niveau de la main gauche ; le malade a pu s'en servir pour tenir sa fourchette et pour manger seul, puis le malade a pu remuer les doigts de la main droite, du côté des membres inférieurs, c'est aussi à gauche que s'est produite d'abord l'amélioration, puis à droite. Cette régression des troubles a été rapide, puisque le malade commençait à marcher seul vers le mois de juillet 1920. Il pouvait manger et même s'habiller sans trop de difficultés. Les troubles sensitifs s'atténuaient parallèlement, mais ils conservaient toujours le type de Brown-Séquard. Les signes pyramidaux persistaient. Il y avait toujours un clonus du pied bilatéral. Toutefois, l'extension de l'orteil était un peu moins franche qu'auparavant, surtout à gauche.

L'amélioration fit de rapides progrès, et pour ne pas allonger démesurément cette observation, nous indiquerons seulement l'état où se trouve actuellement notre malade.

Actuellement : Dans l'ordre moteur, aucun trouble, même pas pour les petits mouvements des extrémités. La force musculaire segmentaire est tout à fait normale, même pour le pouce et les doigts. Rien d'anormal non plus au niveau des membres inférieurs. Le malade va à pied de la rue Saint-Lazare à la Place de la République.

Au point de vue sensitif, subjectif, le malade se plaint encore parfois, d'une façon très intermittente d'ailleurs, de quelques douleurs névralgiques au niveau de la nuque et du cou, avec irradiations dans le membre supérieur droit, au niveau des trois derniers doigts de la main droite. *Aucun trouble des sensibilités objectives à tous les modes. Le syndrome de Brown-Séquard a complètement disparu.*

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés. Clonus du pied à droite. Au niveau des membres supérieurs, on note toujours la même dissociation des réflexes radiaux et cubito-pronateurs. La percussion de l'apophyse styloïde du radius et du cubitus ne détermine que la flexion des doigts dans la main. Réflexe tricipital vif des deux côtés. Il existe une extension très nette du gros orteil à droite ; du côté gauche, il n'y a pas d'extension, mais il n'y a pas non plus de flexion, les orteils se mettent en éventail à la suite de l'excitation de la plante du pied. Réflexes cutanés abdominaux : à gauche, supérieur net, inférieur faible ; à droite ils sont extrêmement faibles et même pratiquement nuls

l'un et l'autre. Réflexe crémasterien existe des deux côtés. Pas de troubles sphinctériens, sauf une constipation opiniâtre.

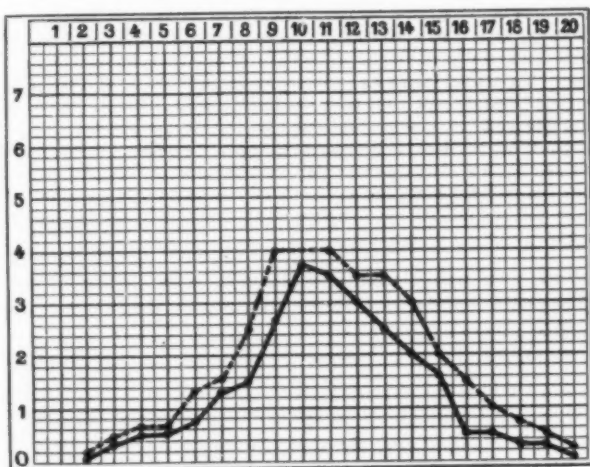


Fig. 2. — Avant-bras droit avant pilocarpine
----- après pilocarpine

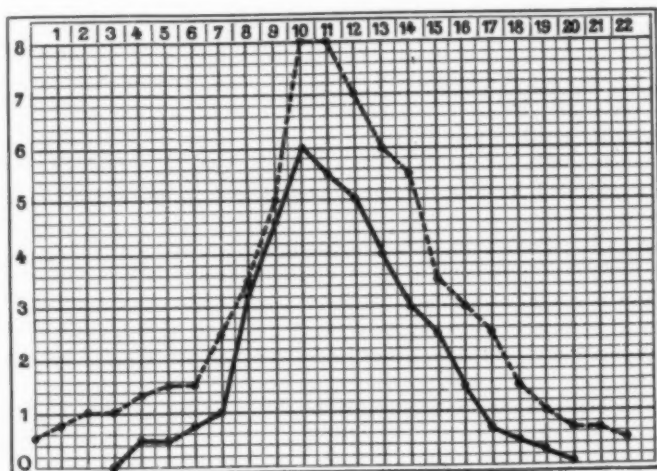


Fig. 3. — Avant-bras gauche avant pilocarpine
----- après pilocarpine

Il existe encore, malgré l'amélioration des troubles sensitifs et moteurs, des perturbations importantes des fonctions sympathiques, dans le domaine du membre supérieur droit.

La friction de la nuque détermine un réflexe pilomoteur très accentué du côté droit,

caractérisé par un véritable érythème localisé autour des follicules pileux et qui s'étend sur l'épaule, la région scapulaire, la face externe du bras, la région dorsale du thorax, tout le long de la colonne vertébrale.

Du côté gauche, au contraire, les réactions pilomotrices sont discrètes.

Les oscillations artérielles mesurées au niveau de l'avant-bras, à l'aide de l'appareil Pachon, sont beaucoup plus amples du côté droit que du côté gauche.

L'injection d'un centigramme de pilocarpins modifié dans une faible mesure les oscillations artérielles du côté gauche, mais du côté droit, l'amplitude des oscillations s'accroît notablement, comme le montrent bien les courbes ci-jointes.

La démarche n'est pas encore absolument normale. Le membre inférieur droit paraît encore « un peu raide ». Et cependant l'examen complet cérébelleux ne révèle pratiquement aucun trouble. Le malade, en particulier, se relève très correctement.

Tel est l'état actuel du malade, on voit qu'il équivaut, au point de vue fonctionnel, tout au moins, à une guérison clinique.

En résumé, voici un malade qui a été pris, assez brusquement, il y a bientôt 2 ans, d'une gêne fonctionnelle au niveau du cou, à l'occasion de certains mouvements volontaires ; peu à peu, en 15 jours environ, sont apparus des troubles moteurs à droite, des troubles sensitifs intéressant les divers modes de la sensibilité superficielle à gauche et lors de notre premier examen, nous constatons un syndrome de Brown-Séquard typique, par lésion de la moelle cervicale vers C⁶. Peu à peu, les symptômes deviennent plus diffus. Au début de janvier 1920, les troubles moteurs apparaissent aussi à gauche, la quadriplégie est pratiquement complète, les signes pyramidaux bilatéraux, les douleurs sont diffuses, tandis que la sensibilité objective est toujours atteinte, suivant le type Brown-Séquard. Pas de lymphocytose rachidienne, une légère hyperalbuminose. Réaction de Wassermann négative. La radiographie de la colonne cervicale ne donne pas d'indication nette. Au point de vue clinique, aucun point vertébral n'est douloureux, aucune raideur, aucune limitation de mouvements actifs ou passifs.

Le malade reste pendant plusieurs mois dans le même état, confiné au lit, incapable de faire un mouvement. *Le diagnostic* ne laissait pas que d'être fort embarrassant.

S'agissait-il d'une compression médullaire ou d'une myélite ? La première hypothèse paraissait la plus vraisemblable. Nous la discuterons plus loin. En tout cas, aucun traitement spécifique ne fut institué. Le pronostic paraissait alors assez sombre : il était légitime de discuter une indication opératoire. Nous fûmes néanmoins d'avis de temporiser.

Or, au bout de quelques mois, on vit les troubles moteurs s'atténuer peu à peu, la régression des symptômes sensitifs se faire simultanément ; dès le mois de juillet, le malade commençait à marcher et aujourd'hui, il est capable de faire à pied 5 ou 6 kilomètres, ne présente aucun trouble de la force musculaire segmentaire et il peut être considéré, au point de vue fonctionnel, comme guéri des troubles extrêmement graves dont il était atteint il y a encore un an.

En ce qui concerne le reliquat objectif de ces symptômes, nous ne pouvons répéter ce qui a été exposé au cours de l'observation. Il nous paraît

toutefois utile d'insister sur la persistance de la dissociation du réflexe radial dont M. Babinski, M. Souques, ont montré tout l'intérêt clinique. La même remarque s'impose à propos du réflexe cubito fléchisseur de MM. Pierre Marie et Barré. Ces perturbations réflexives nous ont été, dans le cas particulier, très précieuses pour le diagnostic de localisation en hauteur et nous le sont encore aujourd'hui, puisqu'elles témoignent de la réalité de la lésion médullaire, alors que les symptômes sensitifs d'ordre objectif ont tous disparu.

Ainsi l'état fonctionnel est actuellement très bon. Seuls, quelques signes objectifs manifestent encore la gravité des reliquats des lésions de la moelle épinière.

Il nous paraît intéressant de souligner ici ce heureux résultat, survenu en l'absence de tout traitement spécifique.

L'importance et la durée de la quadriplégie dans ce cas l'opposent, au moins dans une certaine mesure, aux faits observés par les auteurs et rangés par eux sous la dénomination de « formes bénignes de syndrome de Brown-Séquard » (1).

L'étude de ces faits a été reprise récemment par M. Goldflam dans un article très documenté.

Böttiger a surtout montré que le syndrome de Brown-Séquard peut s'arrêter subitement dans son évolution et même régresser, sans aucun traitement ou sous l'influence d'un traitement banal. Nonne est revenu sur ces faits. Quant à Oppenheim, il a attiré l'attention sur une forme particulière de syndrome de Brown-Séquard, caractérisée par sa localisation dorsale, les troubles vésicaux, l'impuissance fréquente. Toutefois, les troubles moteurs n'empêchent jamais les malades de marcher. On observe en outre des signes pyramidaux. Cette affection se développe en quelques mois, parfois en quelques années. Puis le processus s'arrête, il peut même y avoir régression, mais jamais guérison complète.

Si l'on compare notre observation à celles de M. Goldflam, on constate que par certains caractères, elle s'en rapproche, tandis que par d'autres elle en diffère très notablement ; tous ses cas concernent des hommes d'un âge mûr (entre 30 et 50 ans). Notre malade a 53 ans, il est israélite, comme les malades de Goldflam. C'est sans doute une simple coïncidence, nous devons néanmoins la signaler. On constate dans tous les cas un syndrome de Brown-Séquard, avec des signes pyramidaux du côté parétique. Les reliquats des troubles sont si discrets qu'on peut considérer cliniquement le malade comme guéri. Enfin, l'étiologie est inconnue. Tels sont les caractères communs à notre observation et à celles de Goldflam.

Les caractères différentiels entre les cas de Goldflam et le nôtre sont nombreux ; le début est beaucoup plus brusque dans notre observation. Le syndrome de Brown-Séquard y est beaucoup plus accentué, les troubles ont été plus diffus, puisque notre malade a fini par être quadriplégique. Les douleurs radiculaires ont été très vives, la localisation de la lésion

(1) GOLDFLAM, *loc. cit.*

s'est faite au niveau de la moelle cervicale et non de la moelle dorsale. Notre malade n'a eu aucun trouble sphinctérien ni génital, enfin l'évolution a été beaucoup plus rapide, puisqu'en 18 mois, tous les symptômes fonctionnels ont pratiquement disparu.

Tels sont les caractères cliniques qui opposent notre observation aux « formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard » décrites par Goldflam.

Les difficultés du diagnostic étiologique nous paraissent vraiment très grandes dans notre cas. Les discuter longuement, en l'absence de toute vérification anatomique ou opératoire, serait sortir des limites de cette simple note. C'est le fait clinique seul que nous avons tenu à mettre en évidence.

La syphilis médullaire est bien peu vraisemblable : aucun signe oculaire, pas d'antécédents syphilitiques, pas de lymphocytose rachidienne, réaction de Wassermann négative, guérison en l'absence de tout traitement spécifique. Sans doute, aucun de ces arguments, individuellement, n'a de valeur absolue. Mais leur réunion plaide contre l'hypothèse de la syphilis médullaire.

Faut-il penser aux myélites funiculaires (*myelitis funicularis* d'Henneberg). Leur caractère unilatéral explique l'existence du syndrome de Brown-Séquard ; dans notre cas, il s'agit d'une lésion de la moelle cervicale et non de la moelle dorsale ; de plus, la lésion est beaucoup plus diffuse que dans les faits précités. Cette hypothèse de myélite funiculaire est donc loin d'être satisfaisante.

Au contraire, les arguments en faveur d'une compression médullaire sont nombreux et fort impressionnants : douleurs radiculaires, syndrome de Brown-Séquard, limitation supérieure précise des troubles sensitifs, dissociation des réflexes radiaux et cubitaux, diffusion secondaire des symptômes moteurs et pyramidaux, douleurs avec crampes et rétraction involontaire des membres inférieurs, phénomènes d'automatisme médullaire, cet ensemble de faits s'accorde avec l'hypothèse d'une compression radiculo-médullaire.

Quelle pourrait être la nature de cette compression médullaire probable ? Une origine osseuse, vertébrale, est bien invraisemblable. Aucune douleur provoquée au niveau des apophyses épineuses, aucune limitation des mouvements, examen radiographique fait par le regretté M. Infroit négatif, cet ensemble de constatations négatives ne permettait pas de faire le diagnostic du mal de Pott cervical.

La compression par une tumeur devait être discutée, or elle était vraisemblable ; l'évolution spontanée vers la guérison a montré que cette hypothèse serait très peu vraisemblable.

On ne peut accorder ces faits contradictoires, signes indiscutables de compression médullaire d'une part, et évolution clinique vers la guérison en l'absence de tout traitement spécifique d'autre part, qu'à l'aide d'une seule hypothèse, celle de méningite séreuse circonscrite (*meningitis serosa circumscripta spinalis*). M. Claude a montré tout l'intérêt de ces faits dans

ses travaux sur les méningites séreuses. Malheureusement, le siège très élevé de la compression nous a interdit de faire les ponctions lombaires, à différents niveaux, ce qui eût peut-être pu donner, dans la région de la compression, d'utiles indications. Il nous est donc aussi impossible d'affirmer ce diagnostic de méningite séreuse circonscrite que d'en faire la preuve.

En l'absence de toute vérification, nous jugeons plus sage de réserver, dans ce cas fort complexe, le diagnostic étiologique.

Cette observation montre une fois de plus combien il faut être prudent et réservé, avant de poser une indication opératoire formelle, même lorsqu'on a des raisons notables de soupçonner l'existence d'une compression médullaire. Nous ne voulons pas préjuger de l'avenir de notre malade, mais l'amélioration spontanée que nous avons observée chez lui et qui correspond actuellement à une guérison fonctionnelle, apporte un argument nouveau en faveur de cette règle de sagesse clinique.

VI

DIAGNOSTIC DU SIÈGE ET DE LA NATURE D'UNE VARIÉTÉ DE TUMEURS CÉRÉBRALES (PSAM- MOMES OU SARCOMES ANGIOLITHIQUES) PAR LA RADIOGRAPHIE

PAR

A. SOUQUES

*Communication à la Société de Neurologie de Paris.
Séance du 7 avril 1921.*

La radiographie ne fournit aucun renseignement direct sur le siège des tumeurs cérébrales, en général. Je veux parler des tumeurs cérébrales proprement dites, c'est-à-dire de celles qui ont pour point de départ l'encéphale ou les méninges, et qui n'ont pas amené d'altérations osseuses de la boîte crânienne par usure ou destruction de voisinage, par infiltration ou par tout autre mécanisme. Dans ces derniers cas, en effet, les indications fournies par la radiographie sont très importantes. Je n'en veux pour preuve que les altérations de la selle turcique dans les tumeurs de l'hypophyse. Mais il ne s'agit là que de renseignements indirects, problématiques, discutables, qui n'apprennent rien de certain sur le siège, à plus forte raison sur la configuration, sur les rapports et sur la nature de la tumeur elle-même.

En dehors des rares cas où il y a des altérations osseuses, et même dans ces cas, on se fonde, pour établir la topographie d'une néoplasie cérébrale, sur les symptômes cliniques : épilepsie jacksonienne, hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie, paralysie de nerfs crâniens, aphasie, etc... Si ces symptômes donnent souvent des probabilités, ils n'apportent jamais la certitude topographique. Les erreurs auxquelles ils peuvent conduire sont trop connues pour que j'y insiste. Même dans les cas les plus favorables, ils ne fournissent que des indications approximatives. Une anesthésie, une paralysie des membres ou d'un nerf, par exemple, n'indique pas le point exact, précis, où la voie motrice ou sensitive est interrompue.

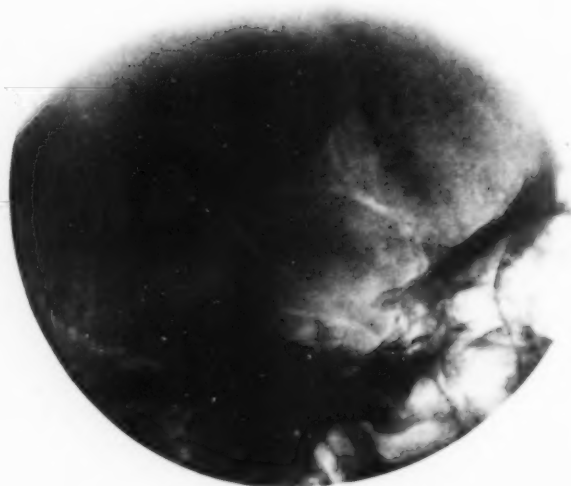
D'autre part, il y a des tumeurs cérébrales qui, soit parce qu'elles siègent dans une région silencieuse, soit parce qu'elle se sont développées très lentement, ne donnent lieu à aucun phénomène localisateur, et dans lesquelles tout se borne au syndrome banal d'hypertension intracrânienne.

Pour ces divers motifs, on néglige parfois de recourir à l'examen radio-

E
(-
)

s
s
t
s
l-
s
n
s
i,
r,
e

s
r,
-
s
s
e
-
-
s
s
s
s



PSAMMOMES (SARCOMES ANGIOLITHIQUES) DU CERVEAU
(A. Souques).

graphique. C'est une négligence regrettable, car on peut laisser passer une occasion d'intervenir chirurgicalement avec un plein succès.

Il est, à mon avis, une variété particulière de tumeur cérébrale dont on peut, par la radiographie, déterminer non seulement le siège exact, mais encore la forme, les dimensions et les rapports, avec une rigueur mathématique, dont on peut même reconnaître la nature presque avec certitude. Il serait superflu d'insister sur l'intérêt chirurgical de ce diagnostic topographique. L'histoire de la malade que je présente aujourd'hui servira de témoignage à ces affirmations.

M^{me} N..., âgée de 43 ans, a été, il y a sept ans, en mai 1914, prise d'un accès d'épilepsie jacksonienne. Elle a brusquement ressenti une vive douleur, « comme un coup de poignard », dans la main gauche; immédiatement sa main s'est fermée énergiquement. La douleur a gagné l'avant-bras et le bras; puis le membre supérieur s'est levé en l'air et des secousses ont commencé dans la main, l'avant-bras, le bras. Ces secousses ont gagné le côté gauche de la face, et la malade a perdu connaissance. Depuis lors, ces accès se sont répétés, tantôt une, tantôt deux ou trois fois par mois, limités au membre supérieur et à la face ou propagés au membre inférieur correspondant, avec ou sans hémiparésie postépileptique transitoire, avec ou sans perte de connaissance.

Depuis trois ou quatre ans, des maux de tête sont apparus, plus forts la nuit que le jour, commençant sur le vertex, plutôt du côté droit, s'exagérant par la marche et les mouvements de la tête, donnant la sensation d'une très douloureuse distension du crâne. Cette céphalée a persisté jusqu'à aujourd'hui, sous la forme de longs paroxysmes durant quinze à vingt jours et séparés par des rémissions d'une semaine environ. Depuis le mois de septembre dernier, la céphalée s'est parfois accompagnée de vomissements bilieux.

Au mois de juillet 1920, la malade s'est aperçue que sa vue commençait à baisser, particulièrement dans l'œil droit.

C'est dans cet état qu'elle est venue à la consultation externe de la Salpêtrière, le 24 janvier 1921. L'examen a montré, dans l'œil droit, une atrophie optique postadémathématique en évolution, et, dans l'œil gauche, un œdème papillaire. L'acuité visuelle était réduite de 9/10 dans l'œil droit et de 7/10 dans le gauche. On ne trouvait rien d'autre digne d'être signalé. Les réflexes tendineux étaient normaux, la force musculaire et la marche sans troubles, la sensibilité subjective et objective intacte. Une ponction lombaire donnait : lymphocytes : 1,6 ; albumine : 0,10 ; Bordet-Wassermann : négatif. Je noterai, en passant, que la ponction lombaire n'apporta aucun soulagement et qu'elle déclencha cinq à six crises jacksoniennes dans la journée qui suivit.

Le diagnostic de tumeur cérébrale s'imposait, et il était probable que la tumeur siégeait au niveau de la région rolandique droite. On pouvait donc se passer de radiographie pour intervenir chirurgicalement. Néanmoins, je priai M. Delherm de vouloir bien faire deux radiographies crâniennes : l'une de face, l'autre de profil (côté droit). Voici ces deux très belles radiographies ; le cliché est encore plus expressif.

Sur l'image de profil (fig. 1), on aperçoit, dans la région rolandique, une ombre très noire, ayant la forme d'un disque, qui mesure 6 à 7 centimètres dans le diamètre horizontal et 5 à 6 dans le diamètre vertical. Cette ombre est aussi noire que celle que donne le massif pétreux et que celle que donnerait un projectile (balle ou éclat d'obus). Ses limites sont nettes, comme tracées au compas, et tranchent vigoureusement sur le reste de la surface cérébrale qui a conservé sa clarté normale. Sur l'image de face (fig. 2), la même ombre très noire avec la même netteté des contours, mais de dimensions un peu moindres, se détache vivement sur les régions saines. Grâce à ces deux images, on voit la situation exacte de la tumeur, ses rapports avec la substance cérébrale. On voit que cette tumeur paraît logée dans un sillon, le rolandique ou le prérolandique ; qu'elle s'enfonce profondément jusqu'à un centimètre de la faux inter-hémisphérique et qu'elle écarte en avant et en arrière les deux circonvolutions riveraines. On a, pour

ainsi dire, la tumeur sous les yeux ; on en voit la forme et le volume qui sont ceux d'une grosse mandarine. Elle paraît nettement indépendante de la substance cérébrale voisine, et il semble qu'il doit être facile de l'extirper.

J'ai prié M. de Martel de vouloir bien intervenir ; il l'a fait avec son habileté ordinaire, le 11 février. Et je puis, aujourd'hui, montrer, à côté de la radiographie, et la tumeur enlevée et la malade guérie. Il n'y a pas encore deux mois qu'elle a été opérée. La céphalée et les crises ont disparu ; la vision, qui n'a pas augmenté dans l'œil droit, est redevenue rapidement normale dans l'œil gauche. La stase papillaire n'existe plus. J'espère que la guérison actuelle se maintiendra définitivement, ayant de bonnes raisons pour l'espérer.

L'explication des images radiographiques a été fournie par l'examen de la tumeur, qui a montré les caractères propres au psammome. Sur les coupes pratiquées par mon interne, M. Alajouanine, on voit clairement qu'il s'agit d'un psammome ou sarcome angiolithique. La tumeur est comme farcie de nombreux corps concentriques, calcaires ou hyalins. Ce sont ces concrétions calcaires qui ont arrêté le passage des rayons X, d'où la projection de la tumeur sur le cliché et l'image radiographique. Ce sont elles qui, par leur opacité, dessinent les contours de la tumeur avec la plus grande netteté. Elles en révèlent non seulement la situation exacte, mais encore la forme, les dimensions, le volume, les rapports, en un mot la configuration extérieure avec une précision absolue. Il est inutile d'insister sur l'importance d'un tel diagnostic topographique, fait du vivant des malades, et sur le parti que peut tirer le chirurgien de ces points de repère. De telles images radiographiques ont, en outre, une portée théorique intéressante. Elles permettent de conclure, avec de très grandes probabilités, à la nature de la tumeur, je veux dire de l'existence d'un psammome. Il n'y a pas d'autres tumeurs (kystes plus ou moins calcifiés, ostéomes cérébraux, etc.) qui puissent, je pense, fournir des images aussi régulières.

Les psammomes sont assez rares, sans être tout à fait exceptionnels. Tantôt, ils ne donnent pas lieu à des symptômes cliniques et constituent de simples trouvailles d'autopsie. Tantôt, ils donnent lieu à la symptomatologie classique des tumeurs cérébrales, dont ils comportent la gravité. Il y a d'autant plus d'intérêt à en faire le diagnostic et à les enlever que ce sont des tumeurs bénignes, non récidivantes, et que leur ablation doit entraîner une guérison complète et définitive.

Les conclusions, qui me semblent se dégager de l'observation et des considérations que je viens d'exposer, sont les suivantes :

1° Il faut faire radiographier le crâne, chaque fois qu'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale.

2° Dans une variété spéciale de tumeurs cérébrales, c'est-à-dire dans les psammomes ou sarcomes angiolithiques, la radiographie décèle exactement et nettement non seulement le siège précis de la tumeur, mais encore sa forme, son volume et ses rapports avec la substance cérébrale voisine.

3° Elle permet même d'en reconnaître, presque à coup sûr, la nature psammomateuse.

4° Dans ces conditions, le chirurgien possède un guide certain pour opérer.

5° Ces données sont d'autant plus importantes que les psammomes sont des tumeurs bénignes, extirpables, et que leur ablation doit entraîner une guérison radicale.

VII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES TUMEURS MALIGNES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

PAR

EDOUARD FLATAU

(Travail du Laboratoire de Neurobiologie de la Société des Sciences de
Varsovie (Instytut Nencki)).

Du moment où Nowinski, Hanau et autres ont réussi à produire chez les animaux des tumeurs par voie expérimentale, on a discuté la question de savoir si ces tumeurs sont des produits analogues aux néoformations humaines. Les adversaires de cette théorie soutenaient que les tumeurs des animaux différaient de celles de l'homme en ceci qu'elles ne formaient pas des métastases, étaient strictement circonscrites et n'infiltraient pas les tissus ; qu'elles ne provoquaient point de cachexie, etc. Pourtant cette critique s'est montrée peu exacte, vu que les tumeurs expérimentales peuvent bien former des métastases (*Endler, Heinigsfeld*), qu'elles sont en état d'infiltrer les tissus (*C. Lewin, Henke*), qu'elles peuvent provoquer l'anémie et la cachexie (*Clunel, Mercier, Pappenheim, Rzelkwski*).

Mais, quand même, les tumeurs expérimentales représentent toujours une excellente pierre de touche pour les recherches théoriques sur de nombreuses questions en rapport avec la genèse, l'évolution et le traitement des tumeurs malignes.

Par mes recherches je visais un double but.

Tout d'abord j'ai cherché à provoquer par voie expérimentale des tumeurs du cerveau et de la moelle épinière, à étudier l'évolution de ces néoformations et à constater leurs symptômes cliniques et anatomiques.

En second lieu, je me suis proposé d'appliquer aux tumeurs expérimentales du système nerveux central les méthodes thérapeutiques employées jusqu'ici contre les tumeurs expérimentales en général. Tout particulièrement j'ai désiré examiner l'influence des rayons de radium et de Roentgen sur les tumeurs *in statu nascendi* de l'encéphale, ou bien déjà formées.

Pour apprécier la valeur des méthodes d'inoculation et l'efficacité des méthodes thérapeutiques, j'ai fait des inoculations sous-cutanées ; sur les tumeurs ainsi obtenues, j'ai étudié l'action des corps divers. L'expérience résultant de ce procédé fut ensuite appliquée aux tumeurs du système nerveux central. Dans mes recherches je me suis servi presque invariablement du cancer adénoïde des souris.

Le nombre total des animaux pris pour ces expériences est 1.061, dont 1.022 sont des souris blanches, et 39 d'autres animaux (rats, lapins, chiens et singes).

Ce nombre total est réparti comme il suit :

	Souris	Autres animaux
Expériences ayant provoqué des tumeurs sous-cutanées..	202	23
— avec traitement des tumeurs sous-cutanées.....	689	
— ayant provoqué des tumeurs cérébrales	45	14
— avec traitement des tumeurs cérébrales	30	
— ayant provoqué des tumeurs cérébelleuses.....	24	
— avec traitement des tumeurs cérébelleuses.....	20	
— ayant provoqué des tumeurs médullaires.....	9	
— avec action de radium sur la moelle	6	
Au total.....	1022	39

Les expériences ayant provoqué des tumeurs sous-cutanées ont montré que l'inoculation des morceaux de tumeur à l'aide de l'aiguille de Wasielewski est une méthode sûre et prompte.

En dehors des inoculations faites aux souris, j'ai réussi à obtenir une néoformation chez un chien inoculé par le sarcome globo-cellulaire du prépuce d'un autre chien. La transplantation du cancer adénoïde de la souris sur d'autres animaux n'a jamais donné des résultats positifs.

TRAITEMENT DES TUMEURS EXPÉRIMENTALES SOUS-CUTANÉES. — Les méthodes thérapeutiques de traitement des tumeurs expérimentales peuvent être divisées en 3 grands groupes, savoir : les méthodes physiques, chimiques et biologiques.

Parmi les *méthodes physiques*, il faut ranger l'action mécanique (pression), le courant électrique (fulguration, diathermie), magnétique, enfin les méthodes les plus importantes, à l'aide des rayons du radium et de Roentgen.

Les *méthodes chimiques*, il y a longtemps déjà, ont trouvé des applications. Des substances furent introduites tantôt par la voie sous-cutanée, tantôt directement dans le sang. Les recherches d'*Ehrlich* et sa théorie des chaînes latérales ont fait naître de grands espoirs. Les travaux de *Wassermann* et de *Keysser* sur l'action atrophiant des composés du sélénium avec un colorant, exercée sur les tumeurs expérimentales furent reçues avec un grand enthousiasme, mais dans la suite ils n'ont pas pu soutenir l'examen de la critique approfondie. Dans l'organisme des animaux inoculés, chez lesquels la tumeur s'est développée, l'on a introduit divers corps chimiques, tels que les composés des métaux, métalloïdes, les com-

binaisons colloïdales, la choline, la quinine, la nitroglycérine, etc. On a préconisé de même l'emploi des corps chimiques avec l'exposition au rayonnement en supposant que ces corps sensibiliseront le tissu à un plus haut degré et le rendront plus impressionnable aux rayons du radium ou de Roentgen.

Tandis que par les méthodes chimiques on a cherché à introduire des corps agissant indirectement sur les cellules néoplasmiqes de manière destructive, les *méthodes biologiques* avaient pour but la production des anticorps avant tout. Parmi ces méthodes, il faut mettre au premier rang les procédés de l'immunisation active et passive. Richet et Héricourt les premiers ont pratiqué l'immunisation active en 1895 ; ils ont injecté aux animaux le filtrat du sarcome humain. Le sérum de ces animaux fut ensuite employé pour le traitement du sarcome et du cancer humains. Jensen a employé le premier (1901) cette méthode à titre d'expérience chez les souris ; Leyden et Blumenthal l'ont considérablement amplifiée, en faisant infuser le sérum sur la tumeur du même type, voire du même organe.

Dans la méthode active d'immunisation, on injecte à l'animal, atteint de la tumeur, sous la peau ou dans le sang, de la substance néoplasmiqie. Plusieurs auteurs ont émis l'opinion que les corps néoplasiques albumineux introduits dans l'organisme y provoquent la production des ferments spécifiques exerçant une action destructive sur les cellules de la tumeur.

On s'est aussi servi du sérum normal ou bien prélevé des animaux immunisés artificiellement contre les tumeurs. Ehrlich a obtenu de tels animaux en employant la méthode d'inoculation dite double. Outre ceci, on a injecté du sang des espèces animales étrangères dans les veines des animaux atteints de tumeur expérimentale (Bier) ; on a appliqué l'autosé-
rothérapie, injecté le tissu broyé des glandes lymphatiques. Ces expériences touchaient déjà au domaine de l'*organothérapie*. Ces méthodes furent élaborées principalement par Fichera qui employait dans sa thérapeutique les extraits du tissu normal, surtout de l'embryonnaire, dans la supposition que ces derniers contenaient un ferment oncolytique qui dissolvait la néoformation. Enfin on a employé les extraits des glandes à sécrétion interne (parathyroïdine, pituitrine, etc.). Des ferments furent préconisés : la tripsine, la pancréatine, le ferment glycolytique, les toxines des streptocoques, le venin de la vipère. Il ne manquait pas de méthodes diamétralement opposées qui consistaient dans le traitement des tumeurs expérimentales par l'excision de certains organes, tels que les capsules surrénales, la rate, par la section des nerfs ou des racines médullaires postérieures.

Par mes expériences j'ai cherché à examiner l'action de diverses méthodes thérapeutiques sur les tumeurs expérimentales du système nerveux central. J'ai jugé nécessaire d'étudier d'abord l'action des corps divers aussi bien employés déjà, que non employés encore sur les tumeurs sous-cutanées.

Par conséquent, j'ai examiné une série d'éléments chimiques sous la forme de leurs acides et sels. Outre cela, j'ai observé l'action de la choline, la quinine, l'ergotine. J'ai employé les préparations des glandes à sécrétion

interne, ainsi que le sérum du sang, des ferments, la tripsine des microbes, le streptocoque doré. Enfin des méthodes physiques, les rayons du radium et de Roentgen.

Je me suis servi des éléments chimiques suivants : l'arsenic (tri-bromure, acide arsénique et arsénieux, arsénite), le zinc (sulfate), l'iode (tribromure), le cadmium (chlorure), le cobalt (chlorure), le lithium (carbonate), le magnésium (iodure, sulfate, phosphure), le cuivre (sulfate, salicylate, acétate, oxalate, citrate), le plomb (acétate, peroxyde), le platine (chlorure), le potassium (iodure, permanganate, bromure), le radium (bromure), le mercure (bichlorure, salicylate), le rubidium (chlorure, iodure, amono-bromure), le sélénium (potassique, sodique), le sodium (acétate, carbonate acide, iodure, phosphure, salicylate, citrate), le tellurium (sodique), l'argent (nitrate, iodure), l'uranium (azotate), l'or (chlorure, bromure, cyanure, chlorure potassique, bromure sodique), le calcium (chlorure, iodure, phosphure, lactate) et le fer (oxydate, sulfate, ferrosachharate). Outre cela, les acides lactique, formique, acétique, iodique, l'anhydride de l'acide phosphorique.

Des préparations colloïdales, collargol, aristol, électraulol, thiarzol, mercure colloïdal.

J'ai procédé de la manière suivante :

La première série de mes expériences fut l'établissement *in vitro* de l'action de ces corps chimiques, sur un morceau de tumeur excisé, comme l'ont déjà pratiqué Jensen, Ehrlich, Haaland et d'autres. Les morceaux de tumeur carcinomateuse de souris, laissés plus ou moins longtemps dans la solution correspondante des corps chimiques à examiner, furent ensuite inoculés aux souris par voie sous-cutanée (1). Comme résultat positif de ces recherches je considère uniquement le fait que plusieurs de ces corps chimiques *in vitro* arrêtent ou même abolissent totalement le pouvoir générateur des cellules neoplasmiques.

Les expériences ultérieures, dont il sera question bientôt, ont cependant montré que ce fait — positif et pratiquement très important au premier coup d'œil — perd cette importance dès qu'on aura passé de l'action *in vitro* du corps examiné à son influence sur la tumeur dans l'organisme de l'animal.

La seconde série de mes recherches fut divisée en 2 parties, notamment :

a) Expériences dans lesquelles j'inoculai la tumeur et immédiatement, ou après un certain délai de temps, j'injectais le corps examiné.

b) Expériences au cours desquelles j'injectais préalablement le corps examiné, après quoi j'inoculai la tumeur et continuais ensuite les injections du même corps.

Le nombre de souris soumises à ces expériences est d'environ 350.

Au cours de recherches du groupe I, j'ai essayé le tribromure de l'arsenic, l'acide arsénieux, le tribromure d'iode, le chlorure de radium, le

(1) Les détails de ces expériences ainsi que des suivantes sont rapportés dans le tome II des travaux du laboratoire de Neurobiologie de la Société des Sciences de l'Université de Varsovie.

chlorure de cobalt, l'iodure, le sulfate et le phosphate de magnésium, le sulfate, l'acétate et le salicylate de cuivre, le chlorure de platine. L'iodure, le permanganate et le bromure de potassium, le bichlorure et le salicylate de mercure, le chlorure, l'iodure et l'amonobromure de rubidium, le carbonate acide, le citrate, le phosphate, le salicylate, l'acétate et l'iodure de sodium, le tellurium et le sélénium sodiques, le nitrate et l'iodure d'argent, l'iodure, le lactate et le phosphate de calcium, le chlorure et le bromure d'or, le chlorure potassique d'or, le sulfate ferrique. Des préparations colloïdales : le collargol, l'argentol, l'électraulol, le thiarsol et le mercure colloïdal. En dehors de ceci, les acides : formique, acétique et iodique, l'anhydride de l'acide phosphorique, les sels de Trunczek et le peroxyde d'hydrogène. L'ergotine, la quinine, la choline, la nucléine. Des glandes à sécrétion interne : la thyroïdine, l'iodothyline. Des ferments : la tripsine. Des microbes : la culture du streptocoque doré. Les doses de tous ces corps étaient sub-maxima, c'est-à-dire doses qui, dépassées, amenaient la mort de la souris, ou bien j'ai pris des doses plus petites. Au commencement je faisais les injections presque tous les jours ; ensuite plus rarement, dans l'espace de quelques jours à plusieurs mois.

Les résultats de ces expériences furent négatifs. Les corps employés n'ont pas exercé d'action notable sur l'évolution des tumeurs chez les souris. Malgré la forte toxicité de certains corps (acide arsénieux, sels de cuivre, de mercure, etc.), les tumeurs se sont développées régulièrement. Même les corps qui, *in vitro*, tuaient les cellules néoplasiques, introduits dans l'organisme vivant, ne réagissaient nullement sur l'évolution des tumeurs. Ainsi l'inoculation d'un morceau de néoplasme, demeuré seulement 5 minutes dans une solution d'acide arsénieux, à 1 %, n'eut point de résultat, tandis que cette même solution, introduite dans l'organisme de la souris dès l'inoculation de la tumeur et injectée ensuite pendant 2 mois presque journellement, n'a pas arrêté l'évolution du néoplasme.

Bien que plusieurs de ces corps semblaient arrêter le développement de la tumeur, ce fait ne pourrait être admis sans restriction, puisque chez certaines souris les néoformations ne se développaient que très lentement, sans que l'on y ait employé un remède quelconque.

Dans les expériences de la seconde série (B), j'ai examiné les corps chimiques suivants : l'acide arsénieux, le carbonate de lithium, le sulfate de cuivre, l'iodure potassique, le bichlorure de mercure, le carbonate de sodium acide, l'acide lactique ; les préparations organothérapeutiques : l'adrénaline, la pituitrine, la thyroïdine et le sérum normal du sang. Avant d'inoculer aux souris de la tumeur, je leur injectais les corps examinés presque journellement pendant des semaines ou des mois ; ensuite je procédais à l'inoculation de la tumeur et continuais les injections. Dans ces cas, l'évolution des tumeurs a été aussi régulière.

Ayant fini cette série de recherches, destinées à provoquer et à traiter les tumeurs expérimentales sous-cutanées, j'ai procédé à la seconde série d'expériences concernant les tumeurs expérimentales du système nerveux central.

TECHNIQUE DES INOCULATIONS DES TUMEURS CÉRÉBRALES ET MÉDULLAIRES ET LES RÉSULTATS DE CES INOCULATIONS.

En 1912 da Fano le premier a pratiqué l'inoculation des tumeurs dans le cerveau ; plus tard (1913) Uhlenhuth et Bindseil en ont fait autant puis encore Ebeling (1914) et enfin Endler (1915). Ces obserateurs ont tantôt injecté l'émulsion dans le cerveau, tantôt y ont introduit les morceaux du tissu néoplasique.

Tout d'abord je me suis servi dans mes recherches de l'émulsion néoplasique, que j'ai injectée dans le cerveau à travers l'os. La plupart des animaux périssaient instantanément. En considération de ce fait, j'ai passé à la méthode d'inoculation par morceaux. Chez les souris inoculées de la sorte les tumeurs se sont développées à peu près dans tous les cas. Les inoculations du cancer de souris pratiquées aux autres animaux donnaient presque toujours des résultats négatifs. Autant que je sache, j'ai pratiqué ici pour la première fois la méthode des inoculations par la ponction lombaire chez les animaux et y ai injecté l'émulsion du cancer de souris (chez des souris, des chiens et des singes). Cette injection n'a jamais provoqué des tumeurs chez les chiens et les singes ; de même l'injection de l'émulsion de tumeur de chien (*sarcoma globocellulare*) dans le canal rachidien du singe fut invariablement suivie des résultats négatifs.

a) *Tumeurs expérimentales du cerveau.*

Dans mes recherches personnelles, j'ai tout d'abord injecté l'émulsion néoplasique dans le cerveau. Pourtant plus tard, j'ai passé à la méthode d'inoculation par morceaux. Après la trépanation du crâne, je disposais ces morceaux sur la surface du cerveau ou bien les y enfonçais.

Ces expériences m'ont appris que les tumeurs inoculées dans les hémisphères cérébraux se développaient rapidement ; à l'examen *post mortem* l'on en décélait déjà après 7-10 jours. Les tumeurs inoculées sous l'os cranien se développent autant en dedans qu'en dehors du crâne. La partie extérieure est souvent bien plus volumineuse que ne l'est l'intérieure qui s'enfonce dans le cerveau et s'y creuse un nid. Après 2 semaines, ces nids sont déjà profonds. Il y a atrophie simple de l'écorce à cet endroit. Dans les phases plus avancées, tout l'hémisphère cérébral et même l'hémisphère opposé sont tellement comprimés qu'ils rappellent des demi-lunes étroites. On n'y a jamais constaté d'altérations inflammatoires.

Après une semaine et demi, l'examen clinique montre une protubérance notable à l'endroit de l'inoculation. Après 2 semaines, apparaissent les symptômes de prostration générale, tandis que les symptômes hémiplegiques prononcés manquent. Mort après 1 à 4 semaines lors de l'inoculation de la tumeur dans l'un des hémisphères cérébraux. J'ai obtenu aussi une tumeur intracérébrale, en injectant l'émulsion du cancer de souris.

b) *Tumeurs expérimentales du cervelet.*

Dans mes recherches respectives je pratiquais la trépanation du crâne dans la région occipitale et je mettais un morceau de néoplasme sur la surface du cervelet, tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt dans la ligne médiane.

J'ai de même provoqué des tumeurs du cervelet en injectant l'émulsion dans le cul-de-sac méningé.

Grâce à ces expériences, j'ai eu la chance d'établir pour la première fois dans les tumeurs expérimentales chez les animaux des symptômes cliniques prononcés. Durant les premiers 10-14 jours, la souris demeure normale. Après ce laps de temps l'on constate une protubérance sur l'occiput. Simultanément, ou bien un peu plus tard, apparaissent des symptômes cérébelleux notables, tels que torsion de la tête ou du tronc entier d'un seul côté, course en ligne oblique, impossibilité de garder l'équilibre du corps sur une barre horizontale, mouvements de manège et enfin les symptômes que j'ai désignés comme *symptômes de pelote*, *symptômes du balancier conique* et *symptômes des sauts subits en haut*. Le *symptôme de pelote* consiste en ceci : la souris prise par la queue et laissée tomber d'une certaine hauteur sur le plancher, tourne comme une pelote jusqu'au moment où elle aura buté contre un obstacle. Le *symptôme du balancier conique* : la souris tenue en l'air par la queue, la tête tournée en bas, fait avec son corps entier des mouvements rapides et ininterrompus pareils à ceux du balancier conique, c'est-à-dire avec sa tête la souris décrit un cercle. Les *symptômes des sauts subits en haut* : la souris qui demeurait apathiquement à la même place, incitée à se mouvoir, fait au premier moment un saut en haut subit et violent. Elle ne fait toujours qu'un seul saut, après quoi elle redevient passive.

Les souris, traitées de cette manière, périssaient 1 à 3 semaines après l'inoculation de la tumeur.

Les altérations anatomiques provoquées par les tumeurs du cervelet se sont exprimées en atrophie simple, sans symptômes d'inflammation. La pression fut parfois si forte qu'il n'est demeuré du cervelet qu'une seule moitié, et bien amincie encore. La moelle allongée était également comprimée.

c) *Tumeurs expérimentales de la moelle épinière.*

J'ai obtenu les tumeurs médullaires soit en posant un morceau de néoplasme sur la surface découverte de la moelle, soit en injectant l'émulsion dans la partie postérieure du canal rachidien. Deux semaines après l'inoculation apparaît un tableau clinique pareil à celui des tumeurs comprimant la moelle humaine du dehors, donc affaiblissement et paralysie des extrémités postérieures, trouble des sphincters. A l'endroit d'inoculation s'est parfois formée une bosse (*Malum Polli carcinomatosum*). Dans le sens anatomique, la tumeur provoquait des altérations mécaniques par compression, sans inflammation du tissu. Les souris périssaient dans 17-21 jours après l'inoculation de la tumeur.

d) *Tumeurs expérimentales éparses dans tout le système nerveux central.*

J'ai eu la chance d'obtenir pour la première fois les tumeurs éparses du cerveau et de la moelle par l'application de la méthode d'injection à la souris d'émulsion néoplasique dans le cul-de-sac méningé. Les tumeurs se formaient parfois très nombreuses sur toute l'étendue de la moelle, mais toujours sur sa surface extérieure. Outre ceci, les tumeurs se formaient encore sur la base du cerveau (notamment, dans l'angle ponto-cérébelleux), sur la périphérie des hémisphères cérébraux et dans le ventricule latéral.

INFLUENCE DES RAYONS DE RADIUM SUR LES TUMEURS EXPÉRIMENTALES
DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

Puisque les recherches sur les tumeurs sous-cutanées chez les souris n'ont pas décelé d'influence perceptible de divers corps chimiques sur l'évolution des néoformations, je n'en ai donc pas employé à l'examen des tumeurs du cerveau et de la moelle épinière.

Mais, ayant appris autant par mes expériences personnelles avec le radium, que par celles des autres observateurs avec les rayons du radium et de Roentgen, que ces rayons réagissaient indubitablement sur l'évolution des tumeurs, j'ai pratiqué cette méthode thérapeutique envers les tumeurs expérimentales du système nerveux central.

Dans ce but-là j'ai fait avant tout des recherches préliminaires sur l'action des rayons du radium sur le tissu cérébral normal.

Il existe une série de travaux dont les auteurs ont étudié des altérations du tissu normal dues à l'influence des rayons du radium (Danzysz, Scholz, Obersteiner, Horsley et Finzi, Schoukowski, Horowitz). Pour mes expériences, je me suis servi d'un tube contenant 7,8 mgr. de bromure de radium. Ce tube fut placé dans un petit auget en cuivre et recouvert d'un filtre en aluminium très mince (0,06 mm.) ; on le fixe sur le crâne de la souris. La souris est couchée dans une boîte, dans un étroit auget en bois proprement dit, ajusté à la largeur de son corps. Cette boîte était ouverte en haut, en avant et en arrière. Les pattes de la souris étaient prises dans des lacets de coton et fixées à l'aide des punaises ; le tube contenant le radium avait deux anses, dans lesquelles on enfilait du coton pour le fixer. Outre cela, on piquait autour de l'auget de longues épingles afin d'empêcher autant que possible son déplacement pendant l'irradiation. On exposait au rayonnement toujours une seule moitié du cerveau ou du cervelet.

Le crâne fut irradié par ce procédé durant plusieurs jours, 2 à 6 heures par jour.

Il fut constaté que l'influence du radium déterminait des altérations notables autant dans le cerveau que dans le cervelet. Dans le cerveau, ces altérations concernaient non seulement les hémisphères cérébraux, mais aussi les tubercules quadrijumeaux dans l'endroit où se séparent les pôles occipitaux. Ces altérations consistent dans la dégénérescence et l'atrophie

des cellules nerveuses autant dans l'écorce du cerveau que du cervelet. Dans l'écorce cérébrale elles apparaissent tantôt dans ses couches superficielles, tantôt dans sa profondeur ; dans le cervelet elles envahissent autant la couche moléculaire, que les cellules de Purkinje et la couche des grains. Le processus gagne parfois la substance blanche du cerveau et du cervelet. Simultanément apparaissent des cellules névrogliques du type satellite. Elles sont très nombreuses surtout à la zone limitrophe entre la couche atteinte et l'intacte de l'écorce. Les cellules névrogliques en cet endroit apparaissent souvent en colonnes. Dans les cas plus avancés, on n'observe plus dans l'écorce altérée de cellules nerveuses, ni névrogliques, elle est complètement dépourvue des cellules et pour ainsi dire stérilisée. La ligne de démarcation entre la couche atrophiée de l'écorce et sa couche normale est nette, tout en étant soit droite, soit irrégulière. Dans les cas plus récents on observe l'ectasie des vaisseaux et des hémorragies abondantes quelquefois avec ramollissement du tissu. On n'a jamais constaté d'altérations inflammatoires. Dans les méninges recouvrant la région altérée l'on constate de temps en temps une ectasie des vaisseaux. Dans ces méninges disparaissent quelquefois toutes formations cellulaires.

Les altérations décrites se forment rigoureusement à la zone irradiée. Les mensurations oculairométriques ont montré que la plus grande largeur de la région altérée est dans le cerveau, 4 mm., tandis que leur profondeur allait jusqu'à 1,28 mm. ; dans le cervelet, 2 mm. ; dans les tubercules quadrijumeaux, 0,25-0,5 mm. Les rayons du radium ne pénétraient pas davantage en largeur, ni en profondeur dans nos expériences.

Cependant l'irradiation de la colonne vertébrale n'a point provoqué d'altérations de la moelle épinière ; évidemment les rayons du radium n'y sont pas parvenus.

En comparant les résultats de mes recherches avec les travaux concernant l'influence du radium sur les autres organes et tissus, on peut établir une grande analogie des faits constatés jusqu'ici. Une série des travaux embryologiques a montré l'influence du radium sur l'évolution de l'œuf (Bohn, Hertwig, Tur et autres). On a examiné l'action du radium sur la peau, les muscles, les nerfs périphériques, les vaisseaux sanguins, la rate, le foie, les organes génitaux ; partout l'on constata des altérations, surtout sous forme d'hyperémie, dégénérescence, nécrose et atrophie du tissu.

Après ces travaux préparatoires, j'ai procédé aux expériences dont le but fut d'examiner l'influence des irradiations du radium sur les tumeurs expérimentales de l'encéphale. Dans la littérature je n'ai pas pu trouver des données sur l'emploi du radium (tumeurs cérébrales humaines). Dans une courte note sur un cas de néoplasme médullaire, les médecins anglais Clarke, Michell et Lansdown communiquent sur l'emploi du radium après l'excision de cette tumeur. De même je n'ai trouvé mention nulle part du traitement des tumeurs cérébrales expérimentales par les rayons du radium.

Mes expériences personnelles contiennent deux séries. Dans l'une d'elles

j'ai pratiqué l'inoculation des tumeurs dans le cerveau, en faisant momentanément suivre cette manœuvre par des irradiations au radium.

Dans la seconde série l'exposition aux rayons du radium ne fut commencée qu'un certain laps de temps après l'inoculation de la tumeur.

Ces expériences nous ont appris, que *lorsqu'on aura inoculé la tumeur sous l'os crânien et commencé tout de suite les irradiations et continué celles-ci les jours suivants, la tumeur ne se développera jamais* (dans ces expériences j'ai pratiqué les irradiations à 2 heures par jour, pendant 6 à 12 jours de suite). Afin d'éviter l'objection que, dans ces expériences, réagissait peut-être la pression mécanique de l'auget métallique, j'ai exécuté une série d'expériences, où je mettais bien cet auget sur l'endroit d'inoculation, mais sans le tube contenant le radium. Eh bien ! dans ces cas, la tumeur cérébrale a eu son évolution régulière.

Dans une autre série d'expériences, dans laquelle on ne procéda à l'irradiation qu'un certain temps après l'inoculation, il se montra que : *lorsqu'on commence l'exposition aux rayons après 1 ou 2 jours, la tumeur ne se développe pas si les séances sont répétées durant plusieurs jours de suite* (au moins 3 jours, à 2 heures chacune). Chez ces souris, l'on n'a constaté aucun symptôme cérébral. Les animaux demeuraient agiles, seulement leurs poils tombaient à l'endroit d'irradiation et il y avait inflammation de l'œil, du côté irradié.

Dans les autres expériences, l'exposition aux rayons fut commencée 10 jours après l'inoculation sous-cutanée de la tumeur ; le même nombre et la même fréquence des séances qui, dans les expériences précédentes, ont rendu impossible l'évolution de la tumeur, se sont ici montrés insuffisants dans la plupart des cas, et la tumeur a pris son cours d'évolution. Cependant dans un cas *l'emploi du radium même 2 semaines après l'inoculation, lorsque la tumeur cérébrale s'était déjà développée, amena une atrophie totale de celle-ci, donc une guérison locale. Ainsi, dans l'espèce animale, c'est le premier cas de tumeur expérimentale cérébrale guérie sans opération.*

Quant aux tumeurs du cervelet, bien que je n'y eusse jamais obtenu de guérison locale complète, j'ai pu toutefois constater l'action arrêtaute des rayons de radium sur l'évolution de la tumeur. Ceci dépend probablement aussi de conditions techniques toutes différentes.

Il est important d'établir, que dans les cas irradiés autant du cerveau que du cervelet, le tissu nerveux en soi ne montrait pas d'altérations, ou, bien d'insignifiantes, quoique le même nombre de séances ait suffi pour provoquer dans l'encéphale d'un animal non inoculé des altérations histologiques perceptibles.

Dans mes expériences, les rayons de Roentgen n'ont pas réagi de manière notable sur l'évolution des tumeurs de l'encéphale (l'irradiation fut commencée quelques heures après l'inoculation, ou bien après plusieurs jours ; tube — 10 Wahnelt, chargement 4 11 A — 20 Amp. ; filtre (en aluminium) — 3 mm., distance du foyer : 19 cm., dose, 3 minutes (12 x). Chez certaines souris les séances furent répétées plusieurs fois,

espacées de plusieurs jours, ou d'ailleurs, par des doses plus fortes : 5 minutes (20 x) ; 10 minutes (25 x). Pourtant il est bien possible qu'il aurait fallu pratiquer l'irradiation plus souvent et plus longtemps.

En me basant sur mes observations personnelles de même que sur l'analyse critique des résultats des recherches des autres auteurs, j'incline du côté de l'opinion que, jusqu'à présent, il n'existe point de méthode élective de traiter le cancer. Ceci concerne non seulement le cancer humain, mais aussi les tumeurs malignes expérimentales. Les méthodes chimiques, qui semblaient promettre des résultats si brillants, n'ont pu résister à la critique objective. L'influence des composés du sélénium, mise sur le premier plan dans les recherches de Wassermann tellement éblouissantes au premier coup d'œil, ne s'est pas confirmée dans toute son étendue ; du moins elle trouva une interprétation autre que ne l'eût désirée Wassermann.

En employant systématiquement une série des corps chimiques, aussi bien avant l'inoculation de la tumeur qu'après, j'ai acquis la certitude, qu'aucun de ces corps n'agissait nettement sur l'évolution de la tumeur.

La seule méthode de traitement, dont l'action sur les cellules néoplasiques soit indubitable, c'est l'irradiation avec des corps radioactifs.

Autant les observations embryologiques, que les histologiques et cliniques confirment l'influence de ces rayons sur les cellules en question (surtout sur les cellules jeunes, embryonnaires), de même que sur les néoplasiques. Comment l'influence de ces rayons, et, en particulier, des rayons du radium pourrait-elle être expliquée, ceci est une autre question. L'appréciation critique des faits amena à la conclusion, que les rayons examinés ne réagissaient pas de manière élective sur les cellules néoplasiques, qu'il agissaient simultanément sur tous les autres tissus organiques, mais que cette influence apparut plus perceptible dans les cellules néoplasiques dont la résistance est moindre.

Il n'est pas établi non plus comment cette action pourrait être expliquée. Les recherches de Hertwig, Turet d'autres ont montré de manière irréfutable que l'évolution des cellules néoplasiques est arrêtée par l'influence de ces rayons et que ceci est probablement dû à l'action sur le noyau cellulaire. D'après Tur, le radium agit sur la chromatine des cellules ectodermes (dans les germes des œufs méroblastiques). Lowenthal émit l'hypothèse que dans ledit noyau cellulaire, les rayons du radium attaquaient de préférence les particules du fer. D'autres auteurs soutiennent encore que le radium agit sur les ferments cellulaires (Schmidt-Nielsen, Neuberg), et ceci d'une manière élective, c'est-à-dire qu'il attaque les autres ferments, sans porter atteinte aux ferments autolytiques et laisse ainsi champ libre au pouvoir destructeur de ceux-ci (Neuberg).

D'autres recherches ont décelé l'action des rayons du radium sur les lipides, autant *in vitro* que dans l'œuf de poule. Basé sur lesdites recherches et sur l'action exercée par le radium sur les ferments. Werner en a déduit la conclusion, que parmi les produits de la régression de la lécithine,

c'est la choline qui, combinée avec des acides faibles, imite l'action biologique des rayons du radium.

Toutefois nous ne sommes encore qu'au début des recherches aussi sur ce domaine. Le rôle le plus important sera joué ici par les recherches chimiques qui devraient être faites parallèlement aux recherches morphologiques.

L'action des corps radio-actifs sur les néoformations dépend dans un degré très considérable de la technique de l'irradiation. L'introduction des filtres, dont la séparation de diverses espèces de rayons (α , β , γ), l'emploi dans la technique du feu dit croisé, l'usage de l'injection des corps radio-actifs, la pénétration des tubes avec le radium dans l'intérieur même des néoformations, la sensibilisation des néoplasmes à l'égard des rayons par le procédé d'introduction des métaux, ou de production par cette même méthode des rayons secondaires, réfléchis, tout ceci constitue des essais, dont l'avenir pourra établir les avantages.

Bien que le genre et la suite des altérations provoquées dans les cellules par les rayons de radium (et de Roentgen) ne soient pas encore nettement établis dans le sens théorique, le fait même de cette influence est indubitable.

L'influence en question ne peut pas être considérée comme élective, quoique l'on y observe une électivité certaine, autant à l'égard de divers tissus différenciés, qu'envers les tissus jeunes et embryonnaires. Quant à ces derniers, Hertwig déjà a attiré l'attention sur le fait, pour nous très important, que le tissu développé et différencié, exposé même plus longtemps à l'irradiation, ne montrait point d'altérations histologiques ou bien de très insignifiantes, tandis qu'elle tissu jeune, embryonnaire, est très sensible aux rayons, même après une irradiation de courte durée. Cette affirmation est aisément applicable au tissu néoplasique composé des cellules jeunes. La résistance plus petite des cellules néoplasiques dépend peut-être d'autres facteurs encore. L'alimentation de ces cellules, les grandes masses de substances, dues à la régression cellulaire, la jonction plus lâche et plus faible de la tumeur avec le système nerveux, peuvent jouer ici un certain rôle.

Donc cette résistance du tissu est d'importance toute fondamentale dans l'établissement de l'action inégale des rayons sur les cellules. Les rayons du radium sont neutres. Ainsi nous laissons de côté la théorie du tropisme ou de l'affinité envers des tissus spéciaux. La force de résistance du tissu, de la cellule donnés décide de sa destructibilité plus grande, ou moindre par les rayons en question.

Evidemment, il en est de même pour l'action des corps chimiques ; seulement dans ce cas, vu que les corps pénètrent dans les organes divers de l'animal, il faut encore tenir compte de la résistance physiologique des organes ou des centres importants pour la vie.

Dans ces deux méthodes (la physique avec irradiation, et la chimique), l'influence des agents thérapeutiques (rayons, corps chimiques) est directe et agit sur la cellule néoplasique même, que ces agents cherchent à arrêter dans son évolution ou bien à détruire complètement.

Les méthodes biologiques sont toutes différentes. Ici l'on cherche à modifier le milieu, où se trouve la néoformation, jusqu'à rendre impossible l'évolution de celle-ci. Les méthodes biologiques s'efforcent de produire des anticorps, des ferments destinés à rendre impossible la vie des cellules néoplasiques. Là est le but des méthodes d'immunisation active et passive, d'introduction des produits des glandes internes du sérum hétérogène et autres. Autrement dit, ces procédés ont en vue de créer les conditions identiques à celles que trouve la tumeur transplantée sur un animal d'espèce étrangère. L'état actuel de la science ne permet pas encore d'établir nettement les causes qui font que la tumeur, par exemple, d'une souris blanche, ne prend pas racine chez le lapin, ni même chez la souris grise. Les anticorps, qui jouent ici le rôle principal, sont inconnus. Pour les cas en question ce sont les recherches par la méthode de Carrel sur l'évolution des cellules néoplasiques dans des milieux divers qui seraient indiquées.

Jusqu'à présent les méthodes biologiques n'ont point donné de résultats dans le sens du traitement des tumeurs compliquées. Sous ce rapport, les résultats dus à l'emploi des rayons de radium et de Roentgen sont sans doute plus notables. Cependant il est encore très difficile de prévoir dans laquelle de ces voies le problème de la thérapie des néoplasmes va trouver sa solution définitive.

VIII

DU ROLE DU LABYRINTHE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

PAR

DENIS HELLIN et ADOLPHE SZWARC
(de Varsovie)

Symptômes labyrinthiques dans la maladie de Basedow.

Déjà en 1826 Trousseau a décrit le nystagmus dans la maladie de Basedow. Les recherches récentes ont prouvé que ce phénomène est très fréquent dans cette affection, savoir dans 34-66 % des cas, et si l'on examine par le procédé de Stocker (qui consiste à faire fixer par le malade le doigt de l'explorateur dans la position extrême supérieure), on le voit dans 80 % des cas.

Puisque le nystagmus est, comme nous le savons, un signe d'un trouble du labyrinthe, la question se pose aussitôt de savoir si le labyrinthe ne joue pas de rôle dans la maladie de Basedow. Pour répondre à cette question, il faudrait comparer les symptômes produits par les troubles labyrinthiques avec ceux de la maladie de Basedow et voir s'il n'y a peut-être pas d'autres phénomènes dans cette maladie dépendant aussi du labyrinthe. Or, on constate aussi bien dans la maladie de Basedow que dans les troubles labyrinthiques : hypo et hypertonie des muscles, leur asynergie, tremblement, mouvements spontanés de la tête, vertige, vomissements, troubles péristaltiques, accélération du pouls. Au signe de Mœbius dans la maladie de Basedow (mouvement latéral d'un œil pendant la fixation d'un objet) correspond dans les traumatismes du labyrinthe le signe de Bielschowski-Zacharczenko, qui consiste en la convergence des yeux quand on essaie de regarder dans la direction latérale.

Outre les phénomènes susdits, il y a encore d'autres troubles directs de l'appareil auditif dans la maladie de Basedow, à savoir : troubles de l'audition, bourdonnements, combinaisons avec les otites moyennes suppuratives et avec la maladie de Ménière qui, comme on le sait, est produite par des troubles labyrinthiques. De même l'évolution de la maladie de Basedow après l'explosion des grenades indique une participation de l'appareil auditif. Et comme complication de la maladie de Basedow on trouve aussi le torticolis, maladie qui dépend des troubles du labyrinthe; plusieurs auteurs ont décrit des torticolis *ab aure laesa* (Curschmann, Oppenheim, Okunew, Quix), et on a constaté, en effet, un défaut de l'irritabilité du labyrinthe du côté contracté.

Rappelons-nous qu'il existe d'autres maladies qui du premier coup d'œil n'ont rien de commun avec le labyrinthe et qui néanmoins, d'après les recherches les plus récentes, dépendent des troubles de cet organe, par exemple, le strabisme qui, à vrai dire, est un phénomène analogue au torticolis. De même, le *spasmus nulans* est très souvent compliqué de plusieurs symptômes labyrinthiques comme le nystagmus, le blépharospasme, les vomissements, des tics de la tête. Ces faits nous aident à nous familiariser avec l'idée que les troubles dans la maladie de Basedow sont aussi en relation avec le labyrinthe.

La localisation de la maladie de Basedow. — On localisait auparavant la cause de la maladie de Basedow dans le cervelet, comme on y localisait d'autres phénomènes qui, comme nous le savons maintenant, dépendent aussi du labyrinthe, par exemple l'adiadococinésie de Babinski. Les travaux expérimentaux de Hogyes et Marikowsky ont démontré que la pronation et la supination dépendent du labyrinthe et Karbowski a, en effet, observé ces phénomènes chez des malades présentant des troubles traumatiques du labyrinthe, provoqués par l'explosion des grenades. De même on a localisé autrefois la cause de la migraine dans le cervelet. Bonnier a été le premier qui l'ait localisée dans le noyau de Deiters. De là au labyrinthe, il n'y a qu'un pas. En effet, Kobrak, dans son travail récent, est d'avis que la migraine provient des troubles de la circulation du sang dans le labyrinthe. Curschmann écrit que dans la migraine, par l'irritation du nerf sympathique, il se produit des changements vasomoteurs dans le labyrinthe. Cependant la migraine a beaucoup de ressemblance avec la maladie de Ménière, dont on sait qu'elle est produite par des troubles du labyrinthe, ce qui fut constaté anatomiquement. Frankl-Hochwart range la migraine dans la catégorie des pseudo-Ménière. Et entre la migraine et la maladie de Basedow, il existe une parenté qui se manifeste dans ce fait, qu'on observe souvent la migraine chez les malades Basedowiens ou chez leurs descendants ou ancêtres.

On voit donc que les opinions sur la localisation des symptômes dans les maladies susdites ont changé de place avec le temps, en passant graduellement du cervelet au labyrinthe. Il en est de même dans la maladie de Basedow.

Le rôle des troubles de la sécrétion interne dans les maladies du labyrinthe. — Les recherches anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques prouvent que la maladie de Basedow est produite par l'intoxication résultant des troubles de la sécrétion interne. On voit, en effet, que la maladie de Basedow est très souvent combinée avec d'autres maladies qui sont caractérisées par les mêmes changements de la tension des muscles et qui, d'après Lindborg, Chvostek et d'autres, sont produites par des troubles de la sécrétion interne. En faveur de cette parenté parle aussi la circonstance que dans toutes ces maladies, y compris la maladie de Basedow, apparaissent des phénomènes dépendant sans doute des changements du labyrinthe comme le signe de de Graefe, le nystagmus, l'hippus (sur l'origine labyrinthique du hippus, nous avons été les premiers à attirer

l'attention). Ces maladies sont : la myoclonie, la myotonie, la myasthénie, la maladie de Parkinson, la tétanie, la chorée, etc. La fréquence des combinaisons mutuelles de ces maladies, surtout en considérant la ressemblance de leurs symptômes, prouve que cette combinaison n'est pas accidentelle, mais que toutes ces maladies ont une cause commune, c'est-à-dire des troubles de la sécrétion interne. Les toxines de la sécrétion interne agissent sur le labyrinthe qui réagit par les phénomènes susdits.

La signification des glandes surrénales dans la maladie de Basedow. — Parmi les organes de la sécrétion interne qui jouent un rôle important dans la maladie de Basedow, les glandes surrénales doivent être placées au premier rang. Des combinaisons fréquentes des troubles du labyrinthe avec des procès pigmentaires (surdité chez les albinos, combinaison de la surdité avec la rétinité pigmentaire) prouvent les connexions des troubles des fonctions du labyrinthe avec ceux des glandes surrénales. D'après Stein, on trouve dans le labyrinthe le centre trophique du pigment oculaire. Il est superflu de rappeler ici que les procès pigmentaires dépendent surtout des glandes surrénales. Voici la preuve : l'atrophie de ces glandes sans la maladie d'Addison entraîne l'accumulation excessive du pigment dans la peau (ce qu'on remarque aussi dans la maladie de Basedow), tandis que l'injection d'adrénaline produit une perte presque totale du pigment dans la peau de la grenouille.

Comme on le voit, les processus pigmentaires dépendent d'un côté de la fonction des glandes surrénales, d'un autre côté, ils sont en rapport avec des processus labyrinthiques, ce qui prouve la dépendance des troubles de l'oreille interne des changements survenus dans les glandes surrénales. Nous en avons d'autres preuves, telles que l'irritation du nerf sympathique qui survient sous l'influence des glandes surrénales, et peut réaliser des symptômes bien connus dans la maladie de Basedow comme l'exophtalmie, la dilatation de la fente oculaire et les changements pupillaires. Enfin d'après les travaux récents de Curschmann, l'irritation du nerf sympathique produit des changements dans la circulation du sang dans le labyrinthe.

Quel est le mécanisme de l'origine des troubles labyrinthiques dans la maladie de Basedow ? — Il découle de ce que nous avons dit que notre point de vue change principalement la théorie du mécanisme de la fonction du labyrinthe, puisque outre les facteurs mécano-physicaux, comme l'affirment Barang et autres, il faut admettre aussi des influences chimiques dans les troubles du labyrinthe. Il est possible que cette action des toxines s'effectue par la voie de la circulation du sang dans le labyrinthe, comme le croient Curschmann et Kobrak. En effet, nous voyons le nystagmus se produire sous l'action des spirochètes de Schandinn, des intoxications par le chloroforme, l'alcool, la cocaïne, l'arsenic, le carbol, le crésol, la quinine, etc., comme le prouvent les expériences de Weil, Herzog et Beck.

En comparant les deux organes, glandes surrénales et labyrinthe, nous voyons que pendant que les glandes surrénales président au tonus pour tous les muscles lisses, le labyrinthe tient en tension tous les muscles striés.

En somme, ces deux organes dirigent tous les mouvements de notre organisme.

Résumé. — 1. Dans la maladie de Basedow apparaissent comme suite directe des troubles de la sécrétion interne, des troubles de la fonction du labyrinthe. Les symptômes principaux dans la maladie de Basedow sont les symptômes labyrinthiques. Tous les autres symptômes de cette maladie sont produits directement par les troubles de la sécrétion interne.

2. Les troubles labyrinthiques peuvent être produits aussi par la voie chimique (par des toxines), et il n'est pas exclu que ces toxines produisent des troubles dans la circulation du sang du labyrinthe.

3. La fonction normale du labyrinthe se trouve sous l'influence de la sécrétion interne.

4. Les signes de Moebius et de Bielschowski-Zacharczenko appartiennent à la même catégorie en agissant seulement dans des directions opposées.

5. Il faut compléter l'examen dans la maladie de Basedow par l'examen du nystagmus en se servant de la méthode de Stocker.

IX

MYOPATHIE FAMILIALE DU TYPE PÉRONIER OU DISTAL

PAR

M. LOUIS RIMBAUD

et

M. GASTON GIRAUD

Professeur agrégé

Chef de clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Montpellier

RÉSUMÉ. — Syndrome d'amyotrophie progressive de l'adolescence frappant les trois frères d'une même génération, sans caractère héréditaire, à début périphérique ou distal, atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs : prédominance de l'atrophie dans le domaine de l'extension ; intensité et précocité des rétractions musculaires et fibrotendineuses, surtout dans le domaine de la flexion ; absence complète de toute symptomatologie névritique ou myélitique (contractions fibrillaires, hyperexcitabilité neuro-musculaire aux divers modes, altérations qualitatives des réactions électriques, troubles de la réflexivité tendineuse, troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens, signes d'altération pyramidale, etc. *Amyotrophie progressive myopathique, à tendance fibreuse, révélant, par sa distribution périphérique ou distale, la physionomie topographique du syndrome péronier myélon neuropathique de Charcot-Marie-Tooth.*

Un syndrome familial d'amyotrophie lente de l'adolescence, débutant par l'extrémité des membres et progressant vers leur racine, ne constitue point une rareté clinique, si l'analyse des symptômes ne met en lumière aucune divergence entre leur distribution topographique et leurs caractères neurologiques intrinsèques. Il en va tout autrement si ce parallélisme manque, et si le diagnostic d'un syndrome neuropathique de Charcot-Marie, que paraissait imposer au premier abord la physionomie générale des malades, ne résiste pas à une étude approfondie et doit faire place à celui d'une amyotrophie essentielle ou myopathique, à topographie exceptionnelle.

Trois frères, dans une même famille, ont été frappés l'un après l'autre, en parvenant aux confins de l'adolescence, de ce même mal mystérieux. Les deux aînés nous ont été présentés, leurs observations sont strictement superposables ; et tous deux nous ont offert une curieuse et rare dissociation symptomatique qui prête à d'intéressantes considérations diagnostiques.

nce
ire,
ars,
ine
ro-
de
es,
li-
se,
ra-
se,
o-
ie-

ant
ue
ère
ac-
me
ie,
les
lui
en-

re,
x.
nt
o-
a-



MYOPATHIE FAMILIALE DU TYPE PÉRONIER OU DISTAL.
(L. Rimbaud et G. Giraud).

I. — *Redon Antonin* est un garçon de 18 ans $1\frac{1}{2}$, qui serait d'apparence vigoureuse si l'on faisait abstraction de ses membres difformes ; sa physionomie est ouverte et intelligente, sa tête toutefois est trop volumineuse, et elle paraît trop élargie, surtout dans le diamètre transversal.

Il est issu d'une famille qui paraît indemne de tare antérieure (?) Il a trois sœurs, bien constituées, et deux frères malades : l'un, âgé de douze ans, présente des troubles de la motilité et de la trophicité musculaire des membres inférieurs ; l'autre n'a que huit ans, et depuis quelques mois ses pieds se déforment et tendent vers le type varus équin.

Le sujet lui-même est demeuré très normal jusqu'à l'âge de onze ans (1913). Il a éprouvé à ce moment une gêne croissante dans les mouvements du pied gauche qui, depuis lors, s'est porté peu à peu en varus équin.

Un an après (1914), les mêmes troubles frappaient le pied droit.

Impotence et déformations ont cru régulièrement, sans épisode aigu. Ces dernières, très marquées actuellement, seraient stationnaires depuis quelques mois. Les mollets, bien que le malade grandisse, n'ont cessé de s'effacer et depuis un an le bas des cuisses à son tour s'amincit.

Depuis un an aussi (1919), les mains sont atteintes de troubles parétiques et amyotrophiques qui vont en s'accroissant.

Les sphincters ont toujours fonctionné correctement.

Les membres inférieurs de cet enfant sont très symétriques. *Attitude.* Dans le décubitus dorsal, les cuisses sont maintenues volontairement en légère flexion sur le bassin (attitude réductible). Les jambes sont en légère flexion sur les cuisses et l'extension passive complète s'accompagne d'une douleur par elongation des tendons du triangle poplité supérieur. Les genoux sont en valgus.

Les pieds sont très déformés, en varus équin. Les cous-de-pied sont en hyperextension, le tarse saillant en tumeur dorsale, et la voûte plantaire se creuse en un sinus profond, entre les deux rangées osseuses du tarse (*pied bot creux équin varus*). Les premières phalanges sont en flexion dorsale, les autres en flexion plantaire. Le gros orteil est en hyperextension permanente et se rabat par-dessus les autres.

Les légers mouvements volontaires ou provoqués des orteils ne modifient que peu cette attitude : les articulations ne sont pas ankylosées, mais fixées par des rétractions tendineuses. La flexion plantaire passive du gros orteil est complètement impossible : les tendons extenseurs résistent en corde ; il est vrai qu'ils sont éloignés par la déformation tarsiennne.

Cette dernière est irréductible, mais la flexion dorsale passive du pied peut être en partie réalisée.

Dans la station debout, l'attitude réciproque des segments des membres demeure analogue : les genoux toutefois se portent en valgus, surtout à gauche.

Trophicité musculaire. — Les petits muscles des pieds sont à peu près disparus ; les jambes amincies en mollets de coq, le tiers inférieur des cuisses offre une ébauche nette d'atrophie en jarretière, les masses antérieures et postérieures sont molles, mais encore satisfaisantes.

Motilité. — Si la flexion et l'extension de la cuisse et du tronc, si la flexion de la jambe s'effectuent normalement, l'extension de la jambe sur la cuisse, bien que forte encore, ne peut être complétée spontanément, et il semble que la raison en soit plus dans une certaine rétraction des muscles de la loge postérieure que dans une insuffisance de quadriceps.

La flexion dorsale du pied est impossible spontanément. Lorsque cette attitude a été réalisée passivement (dans la mesure du possible), la flexion plantaire peut s'effectuer activement, et se maintient en permanence presque au degré maximum.

Les mouvements volontaires des orteils sont très limités, la flexion et l'extension s'ébauchent cependant du deuxième au cinquième doigt. Le gros orteil est fixé en extension permanente.

Réactions électriques. — L'excitabilité tant faradique que galvanique des muscles et nerfs est diminuée dans son ensemble, mais surtout dans le domaine des sciatiques

poplitées externes. Il n'est relevé, dans aucun territoire, d'altération qualitative, ni à plus forte raison de R. D.

Démarche — Le malade ne peut marcher que porteur de chaussures prothétiques et aidé de deux cannes. Il avance les jambes fortement déviées en dehors, il se déhanche, et projette en avant, à chaque pas, la moitié du corps homonyme du membre qu'il meut.

Sensibilité. — La sensibilité à tous les modes est normale et fige partout.

Trophicité de la peau et des phanères. — Les téguments des cuisses et des jambes sont normaux. La peau des pieds est mince, lisse et humide, mais il n'existe pas de trouble trophique ni vaso-moteur caractérisé.

Réflexivité tendineuse. — Les réflexes achilléens existent, mais sont très faibles. Les réflexes rotuliens sont vifs. Il n'existe pas de clonus rotulien.

Excitabilité idio-musculaire. — La percussion directe du triceps sural ne provoque presque pas de réponse achilléenne. La réponse musculaire est plus vive à la cuisse (loge antérieure et loge postérieure).

La percussion des fibres musculaires ne provoque pas la formation des nœuds.

Il n'existe aucune contraction fibrillaire.

Réflexivité cutanée. — Les réflexes plantaires se font en flexion discrète. L'Oppenheim est négatif, le réflexe crémastérien est normal. *Lesigne de Mendel-Bechterew* n'existe pas.

La même symétrie existe aux membres supérieurs où l'on relève des troubles du même ordre, mais très atténués.

Les mains sont légèrement tombantes, les doigts en légère flexion passive, les pouces en adduction permanente.

Les éminences sont aplaties et molles, les gouttières interosseuses nettement dessinées, les avant-bras amincis, les bras corrects.

Tous les mouvements commandés par les muscles du moignon de l'épaule et du bras sont conservés et énergiques.

L'extension des mains et des doigts s'effectue sans force et incomplètement ; on la complète passivement sans peine. Leur flexion est au contraire normale.

L'opposition des pouces s'effectue assez correctement, mais sans force, surtout à droite. Leur abduction active est complètement impossible, l'abduction passive est aisée.

L'écartement et le rapprochement des quatre doigts est très paresseux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble trophique de la peau ni de ses annexes.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

L'excitabilité idéo-musculaire aux deux modes n'est pas exagérée : l'anneau bicipital de myxoedème est toutefois appréciable.

Les contractions fibrillaires manquent.

L'exploration électrique révèle la même hypoexcitabilité générale, prédominant dans les territoires radiaux.

La face, la langue, le cou, le tronc ont complètement échappé au processus de dégénération.

La musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil est indemne, et la réflexivité pupillaire normale.

La colonne vertébrale est saine.

On nous communique les résultats d'une ponction lombaire récente qui a mis en évidence le parfait équilibre chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

L'examen somatique enfin ne révèle par ailleurs aucune tare notable.

II. — *Redon Albert*, frère du précédent, a 12 ans. C'est un garçonnet bien constitué, de taille développée, d'intelligence vive, sans passé pathologique.

Il y a un an se sont installés insidieusement des troubles de la motilité et des déformations des pieds, qui s'accroissent de jour en jour, une amyotrophie lente des muscles de la jambe avec rétraction de la loge postérieure. La même marche ascendante est ici observée.

Les membres supérieurs ne sont pas encore frappés en apparence.

Cet enfant nous offre vraisemblablement la reconstitution de l'état de son frère, lorsqu'il avait son âge, il y a six ans.

Les amyotrophies et les déformations sont moins intenses que chez Antonin.

Aux pieds l'équin domine, et est mal réductible, car le tendon d'Achille rétracte exerce une forte traction postérieure. Au début de notre observation le varus s'ébauchait à peine, nous l'avons vu se dessiner nettement après trois mois.

Comme chez son frère, la cuisse et la jambe forment entre elles un angle obtus ouvert en dehors, très accentué, surtout à droite.

Dans la station debout l'attitude est correcte, mais les pieds sont maintenus écartés l'un de l'autre, et les talons ne touchent pas le sol.

Les petits muscles plantaires et interosseux sont atrophiés. Les jambes se fusèlent, et la jarrettière fémorale inexistante il y a trois mois est bien dessinée aujourd'hui.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin et *vice versa*, — ceux de la jambe sur la cuisse s'effectuent bien. La flexion dorsale du pied est un des mouvements actifs les plus frappés et la corde achilléenne résiste à la flexion passive. L'extension du pied sur la jambe est assez bonne. Les mouvements des orteils ne sont que diminués.

L'enfant avance en se dandinant : il s'incline en avant à chaque pas, et se penche du côté du membre qu'il avance. Il marche les jambes écartées, les genoux rapprochés, les pieds hyperétendus, en varus équin. Le talon antérieur du pied seul touche le sol : il avance sur la pointe du pied. Ce n'est pas du steppage, la démarche est élastique, non paralytique. La rétraction tricipitale la commande.

Les réactions électriques des membres inférieurs montrent une diminution générale de l'excitabilité faradique et galvanique sans R. D. Les altérations sont surtout marquées dans les deux nerfs sciatiques poplités externes, dans les jambiers antérieurs, les pédioux et les jumeaux droits. Une hypoexcitabilité discrète est également notée dans les territoires radiaux, aux membres supérieurs.

Les sensibilités sont normales, de même que la trophicité et les réflexes cutanés.

Les réflexes achilléens sont à peine perceptibles, mais la percussion directe du triceps n'est pas plus active que celle de son tendon. Les rotuliens sont normaux. Il n'existe aucune hyperexcitabilité musculaire à aucun des deux modes.

Les membres supérieurs, la face, les yeux sont indemnes et l'on ne relève aucun trouble viscéral.

Ces deux observations sont tout à fait superposables.

Nous sommes bien nettement en présence de *syndromes de parésie amyotrophique des membres, à début distal, à marche ascendante et progressive, syndromes non héréditaires mais familiaux frappant les trois mâles d'une génération.*

L'altération de la motilité est proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire et paraît conditionnée par elle. Dans l'ensemble l'une et l'autre sont d'autant plus accentuées que l'on se rapproche de l'extrémité distale des membres. Les racines sont complètement épargnées.

L'amyotrophie s'accompagne de rétractions fibro-tendineuses précoces très marquées aux pieds et aux jambes, où elles ont entraîné la formation de pieds bots creux varus équin (surtout accentués chez le malade le plus ancien), discrètes à la cuisse où elles paraissent s'ébaucher dans la loge postérieure chez l'aîné des deux frères.

Les réflexes tendineux, les réactions électriques sont modérément atteints et leur altération est également proportionnelle à l'amyotrophie.

Il s'agit de syndromes purement moteurs, sans troubles sensitifs, sans troubles sphinctériens.

En présence d'un pareil tableau d'amyotrophie familiale de l'adolescence, nous ne pouvons discuter que deux diagnostics :

Celui d'une *atrophie musculaire progressive du type péronier, atrophie myéloneurologique de Charcot-Marie, syndrome de Tooth* ;

Celui d'une *myopathie du type périphérique ou distal* : il s'agirait alors d'un type exceptionnel de myopathie, dont neuf observations seulement ont été publiées (1).

La distribution *distale* de l'amyotrophie est bien sans doute celle que l'on rencontre communément chez les sujets du type Charcot-Marie-Tooth. Les amyotrophies myopathiques sont en général *proximales* et frappent les racines des membres.

Mais ces considérations topographiques, quelle que soit leur importance clinique, n'ont pas une valeur absolue.

Qui dit myopathie dit maladie essentielle du muscle, du moins en l'état actuel de nos connaissances. Les neurones sont intacts, et la traduction clinique de leur souffrance manque chez les malades qui en sont atteints.

Certains des signes qui l'expriment doivent être relevés au contraire dans le type Charcot-Marie, auquel tout le monde s'accorde à reconnaître une origine *neurilique*. Les avis diffèrent sans doute quant à la topographie exacte des lésions qui les commandent. Pierre Marie et son école réunissent les atrophies Charcot-Marie et Dejerine-Jottas en un groupe unique, celui des *atrophies myéloneurologiques* (moelle grise et moelle blanche, nerfs périphériques), et c'est l'opinion de Bernhardt. Dejerine se rallie à la théorie *néurilique* (ou neurotique) d'Hoffmann. D'autres, avec Marinesco, Sainton, Siemerling, et plus récemment l'italien Artom, croient à l'origine spinale ou *myélitique* de l'affection.

Tant il est vrai que le départ est difficile à faire entre la souffrance du centre et celle du conducteur axonique qui émane de lui. Il est sage, avec Grasset, de voir dans le neurone une unité physiologique aussi bien qu'anatomique, il est clinique de considérer le syndrome péronier comme une *amyotrophie secondaire à une neuronite chronique*, ce qui l'oppose radicalement à la *myopathie, amyotrophie primitive et essentielle*.

Et c'est précisément par la recherche de ces *petits signes neuriliques*, de souffrance nerveuse, que l'on peut réaliser leur différenciation clinique, quelle que soit leur topographie.

Nous n'avons pu relever aucun de ces signes *neuriliques* chez les malades de la série familiale que nous rapportons.

En effet :

1° Les *contractions fibrillaires* manquent. Elles sont constantes dans l'amyotrophie myélopathique, à peu près constantes dans les types Charcot-Marie et Dejerine-Sottas, et manquent à peu près toujours dans les myopathies.

2° Il n'y a pas d'*hyperexcitabilité idio-musculaire*. Nous avons noté chez

(1) OPPENHEIM et CASSIRER (1898) ; — GOWERS (1902) ; — DEJERINE et THOMAS (1904) ; — SPILLER (1907) ; — BATTEN (1909) ; — CLAUDE (1911) ; — M^{lle} COTTIN et NAVILLE (1912) ; — SPILLER (1913) ; — COCKAYNE (1913).

l'aîné des frères observés une réponse peut-être un peu vive des muscles non altérés de la cuisse. Mais les muscles en cours d'atrophie répondent à peine à la percussion directe et les contractions nodales manquent partout.

Or, il n'est guère d'observation d'amyotrophie d'origine nerveuse, où l'hyperexcitabilité idio-musculaire ne soit notée et Babinski et Jarkowski ont récemment insisté encore sur l'importance de ce signe de différenciation.

3° *L'excitabilité électrique ne subit que des altérations d'ordre quantitatif, et dans le sens déficitaire.* La R. D., si fréquemment observée dans les amyotrophies nerveuses, manque ici complètement.

L'hyperexcitabilité, tant galvanique que faradique, est fonction de l'atrophie. Quant à la R. D., elle a prêté à des interprétations contradictoires, certains auteurs, tels que Haushalter, Simon et Guilloz, Oppenheim et Tassirer, l'ayant notée au cours de syndromes myopathiques, d'autres avec Pierre Marie, Souques et Duhem contestant sa constance au cours de l'amyotrophie Charcot-Marie elle-même.

Mais une revision des interprétations passées s'impose en matière de R. D., depuis que de nouvelles recherches ont réduit la portée de l'inversion polaire au profit de la lenteur de la secousse. Il conviendra de s'entendre sur la signification même des termes employés.

Dans notre série, la R. D. manque absolument.

4° *Les réflexes tendineux sont conservés à un stade avancé de l'atrophie ; ils ne sont pas exagérés.*

Bien que leur disparition ne soit pas considérée comme constante dans le syndrome Charcot-Marie, elle est constatée dans au moins la moitié des cas. En sens inverse leur conservation dans les amyotrophies myopathiques serait, d'après Léri (1914), moins fréquente qu'on ne le croyait, mais leur énergie paraît bien demeurer proportionnelle à celle de la fibre musculaire.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons encore attacher une valeur réelle à ce signe dans le cas où la disproportion est manifeste entre la fonte musculaire et le résultat cinétique de la percussion tendineuse.

5° *Les signes d'irritation pyramidale, tels que l'hyperreflexivité tendineuse, les signes de Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, manquent complètement, de même que les troubles de la sensibilité et que les troubles sphinctériens.* Mais ces signes manquent communément dans les diverses amyotrophies familiales de l'adolescence.

6° *Les réfractions tendineuses et fibro-musculaires sont précoces et importantes.* Nous avons décrit les pieds enroulés du frère aîné et leur fixation en position vicieuse. Chez le second, dont l'évolution est encore à ses premiers stades, le triceps rural est déjà rétracté et oblige l'enfant à avancer sur la pointe des pieds.

Or, ces rétractions sont exceptionnelles dans toutes les amyotrophies nerveuses pures, du moins avec cette précocité et cette intensité. Le pied bot varus équien, la griffe des orteils, plus tard même les griffes digitales, font partie du tableau habituel des syndromes Charcot-Marie-Tooth et

Dejerine-Sottas. La cyphoscoliose s'y ajoute dans ce dernier type. Mais ces déformations sont primitivement paralytiques, mais non fixées d'emblée par la rétraction active.

Elles sont au contraire très fréquentes et de bonne heure irréductibles dans les myopathies : poussées à l'extrême, elles donnent sa physionomie au *type fibreux de Cestan et Lejonne*, dont Renault, M^{me} Athanassio Benisty et Hibert (1) viennent de rapporter un nouveau cas que singularise la contracture intermittente de certains territoires musculaires superposée à la fibrose, — et dont nos malades se rapprochent par plus d'un point.

Tels sont les principaux signes différentiels qui opposent l'atrophie myopathique à l'atrophie neuritique. Leur importance est inégale et n'a pas été reconnue par tous les auteurs. Plusieurs observateurs ont fait volontiers abstraction de certains de ces caractères intrinsèques de l'altération musculaire qui avaient permis aux premiers auteurs la description précise du syndrome Charcot-Marie : ils ont constitué ainsi de multiples « types de passage », entre les différentes formes d'amyotrophie, qui, multipliés, pourraient compromettre son autonomie en effaçant ses limites. Pierre Marie n'a cessé de s'élever contre cette tendance.

Quelles que soient les discussions qui ont pu se livrer autour de la signification de l'un ou de l'autre de ces signes, il n'en reste pas moins acquis que leur existence constitue, lorsqu'elle est réalisée, comme dans notre cas, un impressionnant faisceau propre à affermir le diagnostic de myopathie familiale, si exceptionnelle que soit la distribution périphérique de cette étrange affection.

(1) *Société de Neurologie*, 4 novembre 1920.

PSYCHIATRIE

I

GUERRE ET HYPERTHYMIES AIGUES DÉLIRANTES

PAR

R. BENON
(de Nantes).

SOMMAIRE. — *Historique. Chocs émotionnels ou émotions répétées du fait de la bataille. Souvenirs douloureux obsédants. Manifestations hyperthymiques aiguës délirantes : illusions, hallucinations, interprétations fausses. Deux observations. Evolution variée. Syndrome émotionnel : critique. Ces psychopathies ne sont pas propres à la guerre. Conclusions.*

Les fortes émotions de la guerre sont susceptibles de déterminer ou d'occasionner des accès de délire chez des sujets plus ou moins nettement prédisposés. Dès mars 1915, dans un rapport spécial remis à M. le Directeur du Service de santé de la XI^e région et transmis à M. le Ministre de la Guerre, nous écrivions : « La guerre, en tant que facteur étiologique des maladies mentales, agit par les émotions variées qu'elle suscite et le surmenage du système nerveux qu'elle engendre. Dans ces cas, elle est à considérer comme cause immédiate ou occasionnelle, sinon comme cause déterminante. Les phénomènes spéciaux d'hyperthymie et de parathymie anxieuse qui se développent sur le théâtre des hostilités, ainsi que les phénomènes de mélancolie, de neurasthénie et aussi de démence précoce, sont ceux qui nous paraissent le plus directement en relation avec la guerre. » En novembre 1915, nous rédigeons notre article sur les maladies mentales et nerveuses et la guerre, paru dans la *Revue neurologique* en février 1916, et nous confirmons nos constatations. Nous voulons publier aujourd'hui deux observations typiques de syndromes hyperthymiques aigus délirants, en relation avec la guerre et recueillis en septembre-octobre 1914 ; nous y ajouterons l'évolution de la maladie connue à ce jour et précisée.

OBSERVATION I. — *Résumé.* — Sergent, 26 ans. Vives impressions produites par la bataille (22-30 août 1914) : les camarades tués, déchiquetés, les râles et les appels des blessés ; les ennemis abattus ; la méprise, le feu dans les villages. Indifférence vis-à-vis des balles et des obus. Illusions. Cauchemars. Complexité des troubles émotionnels, chagrin, anxiété, énervement. Evacuation 30 août 1914. Traité à Vannes, puis à Nantes : énervement, chagrin, crises nerveuses avec tremblement (sans chute). Souvenirs obsé-

dants touchant la guerre. Tendance aux idées de persécution. Quelques causes d'aggravation de l'état nerveux. Convalescence : amélioration. Guérison en janvier-février 1915. Versé service armé ; en novembre 1915, part en renfort ; tué à l'ennemi le 14 août 1916.

Andelée..., Raymond, 26 ans, instituteur, sergent du 12^e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire B..., le 21 septembre 1914.

HISTOIRE CLINIQUE. — Mobilisé le 3 août 1914, le sergent A... part pour le front le 7. Il doit supporter des marches longues et accélérées, soit au moment de l'entrée en Belgique, soit dans les premiers jours de la retraite. Il participe dans le Hainaut aux batailles sur le Sambu (Charleroi) du 22 au 30 août, jour de son évacuation.

D'après des renseignements fournis par un sous-officier de son régiment, qui a combattu dans la même compagnie que lui, A... était très fatigué avant de quitter le front. Il se nourrissait très mal, il n'absorbait guère que des liquides ; la nuit, il était agité ; il ne pouvait s'endormir à cause d'illusions de la vue qu'il présentait ; s'il dormait, il se réveillait en proie à des cauchemars de guerre. Il était sujet à de petites crises nerveuses (oppression, tremblement), mais surtout il se plaignait de courbature générale, de douleurs articulaires. Il fut évacué de Charleroi sur l'arrière, le 30 août, pour « rhumatisme » et « nervosisme ».

Le 1^{er} septembre 1914, il était hospitalisé à Vannes, dans une formation sanitaire temporaire. Traité pour douleurs rhumatismales, il attira bientôt l'attention du médecin en raison de son état névropathique.

Dirigé sur le 16^e régiment d'infanterie, à Nantes, le 20 septembre, pour être présenté devant une commission de réforme, il est placé le lendemain à l'hôpital militaire régional.

Etat actuel, 23 septembre 1914. — L'état physique est médiocre ; le patient est amaigri ; le visage est celui d'un homme fatigué et préoccupé. Par intervalles, on constate un léger degré d'agitation avec gémissements, plaintes, soupirs, oppression, contraction du facies et épigastrie (le malade met spontanément ses mains sur le creux épigastrique). Il accuse à ce niveau très nettement une sensation de serrement, de crispation douloureuse. La gorge, aussi, est serrée. Il sent comme une bouffée de chaleur qui lui monte au visage. Il a des envies de vomir, mais jamais le vomissement n'est réalisé. Il présente de menus tremblements des mains. Il parle, entre les crises, par à-coups : peu à peu, après dix minutes, un quart d'heure d'observation patiente, les troubles nerveux s'atténuent et n'ont plus le caractère subintrant du début de l'examen.

Il explique : « J'ai été huit jours dans la bataille, du côté de Charleroi. J'ai été terriblement impressionné par tout ce que j'ai vu... J'avais quelquefois des tremblements nerveux, comme j'en ai ici, mais j'en étais plus facilement maître.

« Je suis très sensible. Les camarades qui tombaient près de moi, le sang qui coulait, ça me bouleversait (il sanglote)... C'est triste à voir. On se demande s'ils sont bien morts... D'autres, enlevés par les obus, étaient horriblement déchiquetés, la tête, les bras séparés du tronc, les viscères arrachés des cavités. Je m'effondrais... Un jour que je dirigeais une patrouille, j'ai tué raide un Allemand à cinquante mètres. Je suis bon tireur, je l'ai visé au front, il est tombé du coup. Vous ne sauriez croire l'effet que cela m'a produit. C'était comme du regret (il pleure...). La nuit, quand on revenait sur le champ de bataille et qu'on entendait les râles, les cris, les appels des blessés, c'était affreux, et on ne pouvait rien faire pour eux... Un jour, à Charleroi, il y eut une méprise, on faisait une contre-attaque après la bataille de la journée, pour prendre une ferme ; la nuit tombait. Les Français se mirent à tirer sur nous. Cela m'avait profondément affecté... Le feu dans Charleroi aussi me faisait mal... Le bruit des balles, des obus ne m'impressionnait pas.

« La nuit, ces souvenirs de la guerre m'obsédaient. — Je ne pouvais dormir. Un soir, dans une grange, le 29 août, j'eus des visions ; dans les aspérités du mur, je distinguais nettement des têtes d'Allemands qui se contorsionnaient, exprimant de grandes douleurs. Il y avait de curieuses variétés dans les visages. Je me rendais compte que ce n'était pas réel. Je me retenais cependant : pour en parler aux camarades. Je sortais, je rentrais et je les revoyais toujours. Cela a pu durer une heure ou deux, et puis j'ai dormi avec des cauchemars...

« Je suis effrayé de me voir tel que je suis. Quelquefois, tout d'un coup, quand je

suis seul, je me mets à pleurer. Je me dis que je ne pourrai plus faire la classe à mes élèves... surtout, qu'on ne parle pas à ma femme de la situation lamentable dans laquelle je me trouve ou bien qu'on la prévienne doucement...

« Quand j'apercevais les médecins dans la salle, à Vannes, mon état nerveux s'aggravait : à leur vue, les images de la guerre affluaient dans mon esprit ; ils passaient en déclarant que ça n'était rien. Je ne peux pas lire le journal, je ne peux pas voir un blessé, je ne peux causer avec les camarades, sans émotion. Il y a des brutes qui disent que la guerre ne les impressionne pas, cela m'irrite, puis j'ai pitié d'eux.

« Un jour, à Vannes, on a dit que j'exagérais ; on a insinué que j'étais un tireur au flanc, cela m'a donné un coup terrible ; j'étais mortifié ; des injures me venaient à l'idée, j'aurais voulu frapper ; j'ai été bien malade durant plusieurs jours, et ce souvenir m'accable...

« Je suis devenu méfiant. Il me semble que les gens, dans les groupes, parlent et se moquent de moi. Je me figure qu'ils me regardent de travers (tendance aux idées de persécution basées sur des interprétations fausses). »

Antécédents. — Pas de cas de maladies mentales ou nerveuses dans la famille. Son père, quand il a des contrariétés, tremble de tout le corps ; sa mère est très impressionnable ; ses deux frères, bien portants, sont au feu.

Dans sa jeunesse, A... a souffert d'entérite. Il a fait deux ans de service militaire. Il s'est marié en 1913 ; sa femme n'a pas eu d'enfants.

Caractère sensible, il eut une forte émotion lors de la déclaration de guerre et à l'occasion du départ, mais il était très résolu. Lorsqu'il lisait en classe une belle page de littérature, il s'attendrissait et pleurait ; si un enfant se blessait dans la cour, il était peiné.

Évolution. — L'état du malade est resté stationnaire à l'hôpital, puis s'est très amélioré en convalescence et la guérison est survenue. Reparti pour le front, A... y a été tué.

24 septembre. — La nuit a été plutôt mauvaise. A plusieurs reprises le malade a crié : « Oh ! Ah ! » Il raconte des cauchemars de guerre. La journée avait été assez bonne : le sergent A... avait écouté en riant les histoires drôles d'un lieutenant de tirailleurs, il avait même participé à la conversation.

26 septembre. — Congé de convalescence de trois mois. Sa femme et son père viendront le chercher le 3 octobre.

4 octobre. — Le malade est calme lorsqu'il quitte l'hôpital. Au moment de prendre le train, la vue de six prisonniers allemands qui traversent la gare, l'excite, l'irrite : il s'élançait vers eux le poing menaçant. Le voyage fut pénible, à cause de l'énerverment du patient.

29 octobre. — Les tremblements nerveux sont plus espacés. Le malade lit, cause volontiers ; il est avide des nouvelles de la guerre ; il peut parler avec calme de ce qu'il a vu.

16 décembre. — L'état nerveux persiste, atténué.

Janvier 1915. — Placé durant deux mois en observation au point de vue névropathique, il rejoint son corps par guérison.

Avril 1915. — Reconnu apte au service armé, il fait les fonctions de sergent-major.

5 novembre 1915. — Il part au front en renfort. Son moral est excellent, élevé, exemplaire.

14 avril 1916. — Il est tombé au champ d'honneur. Il a fait l'objet de la citation posthume qui suit : « Sous-officier d'une grande bravoure et du plus absolu dévouement. Volontaire à plusieurs reprises au cours des combats de juin 1916, pour effectuer des patrouilles et des travaux périlleux. A été tué dans la nuit du 13 au 14 août, alors que, après un violent bombardement et malgré le feu des mitrailleuses, il maintenait par son exemple ses hommes au travail pour creuser une tranchée à proximité immédiate de l'ennemi. »

OBSERVATION II. — *Résumé.* — Soldat, 40 ans. Part pour le front le 14 août 1914. Débarque sur la frontière de Belgique ; surprise de l'ennemi, bombardements, retraite précipitée et désordonnée. Le régiment se reforme rapidement, retourne en lignes et participe

à la bataille. Le soldat O... est évacué pour troubles cérébraux le 27 septembre 1914. En octobre : syndrome hyperthymique à base d'anxiété avec idées confuses de persécution, craintes imaginaires, etc. ; illusions, interprétations ; asthénie secondaire ; disparition lente des troubles émotionnels du début (mai 1916) ; persistance du syndrome asthénique. En mars 1920 : guérison du syndrome hyperthymique initial ; asthénie chronique avec irritabilité. Capacité professionnelle diminuée de moitié, sinon plus.

Odierl..., Alfred, 40 ans, charpentier, soldat du 11^e régiment territorial d'infanterie, a été évacué du front pour troubles cérébraux et est entré, le 6 octobre 1914, à l'hôpital militaire B...

Histoire clinique. — Le soldat O... est mobilisé le 3 août 1914, à N... ; le 14, il part pour le front. Son régiment, après un court arrêt à Ivry-sur-Seine, gagne la ligne de combat. On débarque dans le Nord, à Bourghelles, vers midi. Tout le monde était très fatigué ; quelques-uns se mettent à faire la soupe, les autres dorment. Chacun était installé depuis un moment quand les obus se mettent à tomber sur le village. Surprise générale, désarroi : le commandant fait donner l'artillerie ; mais bientôt on doit battre en retraite sous une pluie de balles et d'obus.

Le soldat O... était attaché aux convois, près d'un officier, comme cycliste, il fatiguait moins que ses camarades. Après plusieurs jours de marches forcées (les 27 et 28 août), le régiment est dirigé par voie ferrée sur Rouen pour y être reconstitué. Dix à quinze jours après, il est envoyé de nouveau à la bataille, l'ennemi ayant à son tour battu en retraite (victoire de la Marne). Le soldat O... a pris part aux combats de la Somme et spécialement à la bataille de Péronne.

Reconnu malade à Albert le 27 septembre 1914 (troubles mentaux), il est hospitalisé à Arras une huitaine de jours, puis évacué sur l'arrière. Le 6 octobre 1914, il entre à l'hôpital militaire B...

Etat actuel, 7 octobre 1914. — Le soldat O... présente un assez bon état organique, malgré un amaigrissement de plusieurs kilos, d'après les renseignements de sa femme. Il accuse des douleurs variées : céphalée, rachialgie, etc. Il se plaint de fatigue, d'abattement. Tous les réflexes sont normaux.

a) Au point de vue mental, on note des troubles de la mémoire et des phénomènes d'hyperémotivité avec idées confuses de persécution. Il a de la difficulté à rassembler ses souvenirs pour préciser son curriculum depuis la guerre ; il s'embrouille, mais avec le temps parvient presque toujours à se corriger. Il parle peu spontanément.

Il se montre particulièrement craintif ; il regarde avec inquiétude les gens, les choses ; d'aspect sombre, concentré, il sursaute au moindre bruit. Une charrette passe dans la rue, il croit que c'est un obus qui éclate. Si ses camarades ou l'observateur évoquent près de lui ou avec lui le fait de la guerre, son visage se contracte et exprime la peur, l'angoisse. Il dit souvent, et simplement : « C'est terrible... C'est épouvantable... » Il ne donne des détails qu'exceptionnellement. Il accuse de l'oppression, des battements de cœur. Quelquefois, il se plaint qu'on le regarde de travers, il demande s'il va être condamné à mort. Il a peu de tendance à l'agitation, il s'isole plutôt, il se cache. L'énervement est nul.

Il dort mal, il a des cauchemars ; toutes les nuits, ce sont des rêves de guerre : il assiste à des combats, il perçoit des éclatements d'obus à proximité ; il entend des cris, des appels, etc.

Quelquefois l'infirmier le surprend en train de pleurer et de se lamenter sur son sort : « Je pleure parce que je me trouve malheureux... Avoir vu ce que j'ai vu ! C'est effrayant. »

b) Prié d'expliquer comment se sont développés les malaises qu'il éprouve, il expose, par bribes et à intervalles plus ou moins éloignés, ses sensations de guerre : « Dès mon arrivée au front, sur la frontière de Belgique, je fus fortement impressionné par le violent bombardement que nous avons subi ; à peine débarqués, nous étions en contact avec l'ennemi. Surpris, disait-on, par les Allemands, il fallut à la hâte battre en retraite... Mais c'est surtout dans la Somme que j'ai eu à souffrir de la bataille. J'étais cycliste aux convois. Tantôt on avançait, tantôt on reculait, et toujours sous le feu de l'ennemi. Quelquefois, on se perdait, on s'égarait, on ne savait plus où aller... »

Là, la bataille était terrible ; c'est surtout le canon qui me faisait de l'effet. L'obus qui part « bsi, bsi » et qui arrive, c'est cela qui m'angoissait et m'étreignait à l'estomac. Après l'éclatement « bang », on est soulagé. Ça me donnait des coliques et comme de la dysenterie, à la fin j'avais des selles liquides et noires. Je me rendais bien compte que c'était le canon qui me faisait cela : ça durait autant que la canonnade. Je n'en parlais à personne, je le cachais... Ça me craquait dans la tête. J'avais des palpitations. C'était la peur, je l'avoue. Si je me trouvais avec les camarades, j'étais mieux : on se réconfortait les uns les autres ; mais comme cycliste, j'étais souvent isolé. Je m'abritais comme je pouvais. Il fallait bien durer... J'avais honte de m'ouvrir de cela aux autres... Et puis, c'étaient des cadavres partout, des cadavres de camarades, des cadavres d'animaux. Je ne m'y habituais pas ; des frissons me couraient sur le corps. Ça m'épuisait... Toutes les nuits, j'avais des cauchemars terribles. Je dormais parce que j'étais fatigué, mais je me réveillais deux ou trois fois... »

Au cours de ces interrogatoires prolongés, on note des sueurs profuses, des tremblements, des soupirs, plus rarement des palpitations ; le pouls est lent, jamais accéléré.

Antécédents. — Les antécédents héréditaires sont chargés. Son père est mort de tuberculose pulmonaire à 42 ans. Sa mère a eu cinq enfants. Un de ses frères et une de ses sœurs ont présenté des troubles mentaux et nerveux ; sa sœur a même été placée dans un établissement d'aliénées ; son frère paraît être un simple hypocondriaque ; il est mobilisé.

Il n'a eu à supporter dans son enfance et sa jeunesse aucune affection grave. Le niveau intellectuel est normal. Il exerce la profession de charpentier. Il n'a fait qu'un an de service militaire comme fils aîné de veuve. En 1899, à 27 ans, il a contracté un chancre de la lèvre inférieure : il s'est soigné activement. Marié en 1901, sa femme a fait deux fausses couches, à trois mois environ. Il déclare avoir bu en excès, les jours de paye, avec les camarades ; il avait même quelquefois, avant la guerre, des cauchemars.

Du caractère gai, mais non bruyant, il était assez sensible : il ne lui fallait pas d'ennuis, pas d'inquiétudes, soit à la maison, soit à l'atelier, ou cela le bouleversait. S'il avait une contrariété avec un ami, il en souffrait cruellement : il avait toujours tendance à dire que c'était lui qui avait tort. Il se faisait des idées, des chimères pour des futilités.

Evolution. — L'état du malade est resté stationnaire pendant près d'un an. Les troubles de l'émotivité, la tendance au délire de persécution ont disparu, mais des signes nets d'asthénie persistent sans modification depuis plusieurs années.

11 octobre 1914. — Troubles de l'émotivité à base d'anxiété. Quelques illusions. La nuit, cauchemars (rêves de guerre : revoit le paysage d'Albert, les champs, les prés, les maisons, l'église qui brûlait, et puis entend des balles siffler, des obus éclater. Phénomènes d'asthénie mentale et d'amyosthénie : « Je suis comme usé », dit-il.

16 octobre. — Deux mois de convalescence.

27 octobre. — Sa femme dit que dans la rue, il a peur des gens, il croit qu'on le regarde de travers. Sa mémoire est mauvaise, il commet des oublis à chaque instant. Il prie son entourage de ne pas lui parler de la guerre, il dit : « Si vous saviez comme c'est terrible ! Si vous saviez comme c'est triste ! Vous ne pouvez pas vous figurer ce que c'est. » Il n'a pas pu rester à la campagne où on l'avait conduit : il s'y ennuyait.

17 novembre. — Cauchemars durables (quelquefois zoopsies). Fatigabilité.

7 décembre. — Insomnie, cauchemars. Dans la journée, il lit le journal, mais ne garde pas le souvenir de ses lectures. Abattement, anénergisme. Il dit qu'il va bientôt mourir. Il parle peu, s'isole.

9 décembre. — Toujours très impressionnable et craintif. Il se voit malheureux et chacun vient s'apitoyer sur son sort. La conversation l'agace. Il voudrait ne pas penser à ce qu'il a vu à la guerre, parce que ça lui fait mal, mais il ne peut pas. Il a quelquefois des idées qui l'étonnent : « L'autre jour, dit-il, j'inventais une boule explosive pour les aviateurs ; ça faisait de grands trous dans la terre. » Céphalée par intervalles, étourdissements.

29 décembre. — Réformé n° 2.

9 mars 1915. — Tendance à l'anxiété persistante. Les cris des soldats anglais qui

passent devant chez lui et partent pour le front, lui font peur. Il croit, par moments, percevoir des coups de canon. Il ne lit plus les journaux. Il se désintéresse de tout. Il est anéanti, il se plaint de courbature, de fatigue. La mémoire est mauvaise. Céphalée, maux de reins. Désespéré parfois, il demande un revolver pour se tuer.

Avril 1915. — Maintenu réformé n° 2.

Juillet 1915. — Depuis environ deux mois, il va à l'atelier ; son patron l'a repris et lui donne la moitié de son travail d'autrefois. Il ne travaille pas tous les jours, mais cela le distrait. Il n'a plus de cauchemars. L'amyosthénie et l'amnésie persistent.

Le caractère du malade a beaucoup changé : la disposition à l'énervement, aux pleurs est très accusée. Sa femme dit qu'il est exigeant, autoritaire, alors qu'autrefois il était doux et patient. Il se plaint quotidiennement de malaises divers ; mais dès qu'on lui parle d'aller voir un médecin, il s'emporte.

Il se plaint fréquemment de maux de tête et de reins. Il n'a qu'exceptionnellement des « relations » avec sa femme et « ça » le prend brusquement.

Mai 1916. — Les troubles émotionnels à base d'anxiété ont totalement disparu. L'asthénie générale avec irritabilité tend à passer à la chronicité. Le malade continue à travailler.

Mars 1920. — Asthénie chronique postémotionnelle. Amyosthénie et anidation d'intensité moyenne, mais nettement caractérisées (sentiment de faiblesse générale, fatigabilité, amnésie d'évocation, etc.) ; troubles du caractère (impatiences, colères, tendance à l'isolement) ; céphalée, rachialgie, etc. Sa femme déclare : « Ce n'est plus le même homme. Il n'a plus la même vigueur qu'avant, il n'est jamais à la conversation. Je lui dis souvent : « Tu ouvres de grands yeux et tu ne vois rien. » Tout l'agace. S'il boit un peu avec les camarades, ça se connaît tout de suite. » L'asthénie génitale est complète. Il travaille ou mieux, il bricole. Il n'a pas de pension. Sa femme doit le prier pour le conduire à notre consultation et les consultations ne sauraient se répéter.

1° Le syndrome hyperthymique aigu délirant prend son origine dans les émotions douloureuses, subies du fait de la guerre et de la bataille. Les émotions constatées par l'observateur sont variées et variables, suivant les individus et suivant les moments, suivant les dispositions affectives personnelles et suivant les événements. On peut, bien certainement, dans ces cas, parler de « terrain » favorable à l'éclosion des symptômes pathologiques, mais l'obscurité et la complexité qui entourent et enveloppent ces faits cliniques sont telles que, pratiquement, sinon scientifiquement, on peut négliger ce point étiologique particulier. Sur cet état hyperthymique primitif, intense, durable, viennent se greffer les illusions, les hallucinations, les interprétations délirantes, etc.

Chez le malade qui fait l'objet de notre première observation, nous notons peu de sentiments et de réactions à base d'anxiété ; les éclatements d'obus à proximité, le sifflement des balles ne troublent pas ou troublent peu son état nerveux ; mais la vue des horreurs de la guerre, les morts, les blessés, les incendies, exaltent ses dispositions au chagrin, à l'énervement, à la pitié. Les illusions, chez lui, n'ont eu qu'un caractère épisodique. De même les idées de persécution sont restées à l'état d'ébauche, elles n'ont jamais eu tendance à se systématiser, à se cristalliser, comme cela arrive dans d'autres cas.

Chez notre second malade, l'anxiété, la peur dominaient d'une manière évidente : les coups de canon, l'éclatement des obus, l'impressionnaient au plus haut point et le poussaient à se cacher, sinon à fuir. Il le

reconnaît. Il explique comme il luttait pour rester à son poste ; il en avait honte et cachait son état à ses camarades. Les illusions, les hallucinations, peut-être, les fausses interprétations, les idées de persécution consécutives, se sont nettement développées et elles n'ont disparu qu'après plusieurs mois.

2^o A notre avis, l'évolution de ces syndromes hyperthymiques aigus délirants varie suivant chaque individu. Si les prédispositions existent, et nous n'en doutons point, il faudrait considérer pour le seul syndrome que nous étudions : des prédispositions à l'éclosion de la maladie, des prédispositions à la forme du délire, des prédispositions à telle évolution spéciale, etc. Certaines étiologies sont un tissu d'inconnues. Ici, à dessein, nous avons choisi deux cas relativement simples. Dans le premier, le malade guérit ; redevenu *compos sui*, il repart pour le front et s'y conduit dignement. Une thérapeutique lui a été appliquée, il a été traité à temps. Cela a-t-il contribué à la guérison ? C'est possible, ce n'est pas certain : les inconnues redeviennent multiples. Notre second malade a guéri de son délire, de ses illusions, etc. Mais les émotions affectives qu'il a subies ont entraîné de l'asthénie générale (celle-ci était très nette dès le début), et cette asthénie musculaire et mentale persiste à ce jour et apparaît comme incurable. On dira qu'il était prédisposé aux troubles dysthéniques : cette opinion est très défendable.

Nous pensons que ces syndromes hyperthymiques aigus délirants peuvent laisser après eux les maladies les plus variées (délire de persécution, mélancolie, hypochondrie, démence précoce, asthénie chronique, psychoses périodiques, etc.).

3^o On a proposé, pour qualifier les états que nous étudions ici, l'expression de « syndrome émotionnel ». Cette expression nous paraît insuffisante. Elle ne met pas en relief le caractère pathologique des faits observés ; l'observateur constate des phénomènes hyperthymiques et peut-être parathymiques ; il importe de le dire. Les troubles sensoriels, les interprétations fausses, le délire sont constants : il faut donc, à notre avis, l'indiquer.

4^o Ces états d'hyperthymie aiguë délirante ne sont pas spéciaux à la guerre ; on peut les observer à l'occasion de toutes sortes de catastrophes ou de maux publics, comme à l'occasion des malheurs privés, des chagrins domestiques, des ennuis, des souffrances morales de chaque jour, etc. Mais ils empruntent à la guerre une couleur, une intensité, une variété dignes déjà de fixer l'attention ; ils contribuent enfin, pour nous, à établir le rôle considérable des états émotionnels et passionnels dans le développement des névroses et des psychoses.

CONCLUSIONS. — Les émotions du champ de bataille, violentes, répétées, déterminent des impressions vives et laissent des souvenirs douloureux, des images effrayantes qui, chez certains sujets, donnent naissance, brusquement ou progressivement, à des syndromes hyperthymiques aigus délirants. Le délire, d'origine émotionnelle, est en relation avec des interprétations fausses, absurdes, ou avec des illusions et hallucinations. L'hyperthymie aiguë délirante de la bataille est quelquefois curable ; elle se complique

souvent de névroses ou de psychoses chroniques variées. Nous considérons comme insuffisante l'expression « syndrome émotionnel », proposée surtout, semble-t-il, pour qualifier ces états psychopathiques. L'hyperthymie aiguë délirante due à la guerre ne diffère, en fait, que par la couleur et la forme des syndromes hyperthymiques aigus délirants communs et d'observation quotidienne. Chez nos deux malades, les émotions afflictives sont spéciales : elles empruntent leurs caractères propres aux prédispositions individuelles congénitales ou acquises (1).

(1) BENON (R.). Voir : Les maladies mentales et nerveuses et la guerre. *Rev. neur.*, 1916, février, p. 210-215 ; — La dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses. *Rev. neurol.* 1918, nov. ; — L'hyperthymie aiguë délirante. *Rev. de méd.* 1920 ; — L'hyperthymie aiguë délirante à base de joie. *Bull. de la Soc. méd. de méd. ment. de Belgique*, 1920. — L'hyperthymie aiguë simple, *Prog. médic.*, sous presse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Traité de Médecine, publié sous la direction de G. H. ROGER, F. WIDAL et P.-J. TEISSIER, Fascicule 1^{er} : *Maladies Infectieuses*. 1 volume de 482 pages avec 55 figures dans le texte et 3 planches en couleurs. Masson et C^{ie}, éditeurs, 1921.

Ce nouveau *Traité de Médecine*, qui contient à la fois l'histoire naturelle des maladies, l'exposé de nos connaissances cliniques, les moyens d'investigation et la thérapeutique, était nécessaire à la nouvelle génération médicale.

Autour des directeurs, Roger, Vidal et Teissier, sont venus se grouper un nombre imposant de collaborateurs recrutés dans le monde entier.

En présence de l'orientation actuelle de la médecine et de la transformation des méthodes d'investigation basées de plus en plus sur les conceptions biologiques, on a consacré une place importante aux méthodes de laboratoire (analyses, explorations radiologiques, méthodes graphiques, etc.) qui sont devenues indispensables à la médecine clinique.

Le Nouveau Traité de Médecine fait aussi une très large part à la Thérapeutique, à l'Hygiène, à la Prophylaxie.

Il est divisé en 21 fascicules, abondamment illustré de figures dans le texte et de planches hors texte en couleurs.

Le Fascicule 1^{er}, consacré aux maladies infectieuses, traite des matières suivantes :

L'*Infection*, par G. H. Roger. — *Les Septicémies*, par E. Sacquépée. — *Streptococcies*, par G. H. Roger. — *Erysipèle*, par G. H. Roger. — *Pneumococcie et Pneumonie*, par P. Ménétrier et H. Stévenin. — *Staphylococcie, Infections à Tétragènes, Entérococcie, Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedlander, Psillacose, Infections à Proteus*, par M. Macaigne. — *Infections putrides*, par A. Veillon. — *Méningococcie*, par Ch. Dopter. — *Gonococcie*, par M. Hudelo.

Les Neurologistes consulteront avec profit les articles consacrés aux manifestations et aux complications nerveuses de l'infection pneumococcique (Ménétrier et Stévenin), et de l'infection gonococcique (Hudelo).

Ils trouveront surtout dans ce 1^{er} fascicule une excellente monographie de la *Méningococcie* par l'auteur français qui s'est attaché le plus activement à son étude, Ch. Dopter. La symptomatologie, les formes cliniques, les complications de la méningite cérébro-spinale sont ici exposées de la façon la plus complète et la plus claire. Le chapitre consacré au traitement sérothérapique et à la prophylaxie aura une portée pratique de haute importance.

R.

Chirurgie de l'Œil et de ses annexes, par F. TERRIEN. 2^e édition, Paris 1921, Masson, 615 pages et 500 figures.

Les relations si étroites de l'Ophtalmologie et de la Neurologie expliquent l'intérêt

que présentent pour le Neurologue certains chapitres de cet important Traité, malgré son but de chirurgie spéciale.

A signaler plus particulièrement : l'analgésie régionale arbitraire, la paralysie temporaire provoquée de l'orbiculaire pour faciliter certaines interventions sur le globe, le traitement de la kératite neuro-paralytique et des strabismes paralytiques, la découverte de l'élongation des nerfs de l'orbite, la technique des injections profondes d'alcool, l'anastomose spino-faciale, la ponction lombaire, le traitement des troubles visuels d'origine hypophysaire, etc., etc. Chacune de ces questions est traitée en détails : de nombreuses figures en agrémentent le texte toujours clair et précis.

Cette deuxième édition diffère notablement de la première : c'est une œuvre vraiment nouvelle, parfaite mise au point de la technique chirurgicale et des indications opératoires.

C. COUTELA.

Diagnostic et Traitement des Blessures des Nerfs périphériques. Medical Research Council, His Majesty's Stationery office, Imperial House, London, 1920, (60 pages, 17 figures).

Traité très concis comprenant une première partie dans laquelle sont exposés les modes d'examen et les traitements opératoires ou non.

Dans une deuxième partie se trouvent examinés les symptômes propres à chacune des lésions nerveuses.

La troisième partie de l'ouvrage comprend les recherches histologiques et la quatrième traite de la causalgie et des moignons rétractés et douloureux.

P. BÉHAGUE.

Les Problèmes médicaux de l'Aviation. Medical Research Council, Imperial House, Vungsway, London, 1920 (272 pages).

Livre très étudié traitant les principales questions du vol aux hautes altitudes, mais portant surtout sur les échanges respiratoires, sur les examens de l'équilibre et de l'oreille interne, sur les réactions psychomotrices et sur l'état mental des sujets.

P. BÉHAGUE.

SÉMIOLOGIE

Examen d'un Malade « Nerveux », par H. ROGER. *Marseille méd.*, n° 23, p. 1161, 1^{er} décembre 1920.

Leçon d'ouverture de la clinique Neurologique de l'Ecole de Médecine de Marseille précisant la technique de l'interrogatoire et de l'examen d'un malade suspect d'affection nerveuse..

A.

Les Cautérisations Nasales et leur action sur les Centres Nerveux, par LEPRINCE (de Nice). *Marseille méd.*, n° 1, p. 52, janv. 1921.

La cautérisation nasale (méthode de Bonnier) en excitant le trijumeau sensitif agirait par son intermédiaire sur les centres bulbaires qui commandent aux diverses fonctions de l'organisme et serait susceptible d'améliorer les troubles qui en dépendent.

L'auteur relate une série d'observations personnelles où cette méthode aurait guéri, pour une durée plus ou moins longue, des troubles plus ou moins graves de l'appareil digestif (constipation, spasme de l'œsophage), respiratoire (bredouillements, aphonie post-commotionnelle, asthénie, rhume des foies), cardio-vasculaire (hypotension, hypertension), etc.

H. ROGER.

La Cautérisation Nasale ; son action sur les Appareils Sensitivo-moteur et Psychosensoriel, par A. LEPRINCE (de Nice). *Marseille méd.*, p. 159, 15 févr. 1921.

Observations résumées de neurasthénie, trac, migraine, d'agueusie, anosmie ou cacosmie, vertiges, améliorés par les cautérisations nasales, observations de sciatiques aggravées par cette méthode.

L'auteur admet la disposition topographique de Bonnier, concernant les divers étages de la muqueuse nasale, correspondant à tel ou tel organe : en avant de la tête du cornet, appareil respiratoire, à la tête du cornet, appareil digestif, dans la partie médiane du cornet, appareil digestif, au-dessus rein, foie, pancréas.

H. ROGER.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

De l'Agrammatisme et de l'importance de l'Hémisphère droit pour le Langage, par OTTO MAAS, *Neurol. Centralblatt.*, p. 465 et 506, n° 14 et 15, 1920.

L'auteur décrit deux cas de malades qui à la suite d'un ictus avaient été frappé, d'aphasie. Au bout d'un certain temps la faculté de parler et la compréhension du langage avaient en grande partie réapparu ; il n'en restait pas moins, dans le premier cas, un trouble très grave du langage cohérent, dans le deuxième cas un style de dépêche typique. A la section des cerveaux on constata dans les deux cas des foyers étendus de l'hémisphère cérébral gauche avec lésion des lobes frontal et temporal et de la région de l'insula. On pourrait admettre que la lésion d'un « centre » ait déterminé les phénomènes susmentionnés, mais il paraît plus probable à l'auteur que l'hémisphère gauche étant éliminé, tout le travail fut effectué par l'hémisphère droit qui, moins exercé que le côté opposé, ne fournissait qu'un langage défectueux. Tout en proposant cette explication, l'auteur est loin de vouloir l'appliquer à tous les cas de style de dépêche ou de style nègre.

STR.

Volumineux néoplasme de la Région Rolandique inférieure droite avec réaction Sensitivo-motrice fruste, par AUBARET, ROGER et GIRAUD. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 12 novembre 1920, *Marseille méd.*, n° 1, p. 22, 1^{er} janvier 1921.

Sarcome vasofornicatif vraisemblablement postérieur du volume d'une noix, comprimant la base de la frontale ascendante, la frontale, et ne s'étant traduit que par une parésie faciale légère et une légère hémiparésie avec Babinski. Stase papillaire.

Trépanation décompressive suivie de hernie cérébrale, mais avec amélioration des symptômes pendant plusieurs mois.

Reprise des signes d'hypertension intracrânienne (tension 37 au Claude) : nouvelle tentative opératoire. Exitus.

H. R.

Brèches Osseuses Crâniennes par BOINET. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône. Marseille méd.*, 1920.

Observations résumées de 37 brèches osseuses crâniennes de sièges divers sur lesquelles aucune intervention chirurgicale n'a été pratiquée.

H. ROGER.

Sur un cas d'Encéphalite des Noyaux Lenticulaires diagnostiqué et confirmé par l'autopsie, par le Prof. ARTHUR V. SARDO (de Budapest). *Neurolog. Centralblatt*, n° 15, p. 498, 1^{er} août 1920.

L'auteur apporte comme contribution à l'étude de la physiologie pathologique des noyaux lenticulaires l'observation d'un cas d'encéphalite, au cours de laquelle il a vu

évoluer les symptômes suivants : 1° immobilité de la face, attitude rigide du corps, rappelant celle de la paralysie agitante ; 2° hypertonie : contracture en flexion des extrémités ; 3° rareté des mouvements volontaires et lenteur dans tous ces mouvements ; 4° Catalepsie des membres ; 5° Hyperminie : expression souriante de la figure se manifestant au parier.

La motilité active est conservée, les signes d'irritation pyramidale manquent, pas de troubles des sensibilités. A ces phénomènes, que Wilson a bien étudiés dans la maladie qu'il dénomma la « dégénérescence progressive des noyaux lenticulaires » et que Strumpel a décrits comme troubles du « système amyostatique », l'auteur ajoute encore l'aspect particulier de la peau de la face, qui donne l'impression d'être enduite de pommade.

La dissection du cerveau donna les résultats suivants : macroscopiquement la région des noyaux centraux ne montre aucune altération grossière, cependant on remarque que les espaces lymphatiques autour des vaisseaux sont très dilatés par suite d'œdème (surtout dans les noyaux lenticulaires). A l'examen microscopique de la région lenticulaire, on trouve des cellules ganglionnaires très altérées dans leur forme. Elles sont recroquevillées sur elles-mêmes. Les espaces lymphatiques pérircellulaires sont très élargis et contiennent dans leur lumière des mononucléaires du type lymphocyte. Sur toute la coupe les cellules mononucléaires sont nombreuses. On trouve une infiltration périartérielle très prononcée surtout autour des gros vaisseaux. Dans la capsule interne les gaines de myéline ont disparu, à leur place on trouve des espaces vides, ce qui donne à la capsule interne un aspect particulier, spongieux (Luckenfeldbildung).

STRASBOURG

Tumeur du Cervelet, par PLANCHE et BOCCA, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920. *Marseille méd.*, p. 864, 1920.

Tuberculome du lobe gauche du cervelet (cellules géantes) chez un enfant de cinq ans, ayant présenté un syndrome d'hypertension intracranienne (avec dissociation albumino-cytologique et hyperglycosie du L. C. R.), des symptômes cérébelleux sans prédominance unilatérale (mais avec stase papillaire plus marquée à gauche).

A signaler le bruit de pôt fêlé à la percussion crânienne par disjonction des sutures, et la mort rapide après ponction lombaire, l'enfant indocile s'étant relevé après la rachicentèse.

H. ROGER.

Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux à Symptomatologie fruste. Précocité et gravité des Troubles Visuels. Amélioration des Troubles de l'Équilibre par la Radiothérapie, par H. ROGER et G. AYMÈS. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juillet 1920. *Marseille méd.*, p. 841-854, 1^{er} sept. 1920.

Cette tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche à symptomatologie par ailleurs classique (troubles de la marche avec déviation vers la gauche, légère atteinte des fonctions cérébelleuses gauches, abolition de l'audition avec inexcitabilité labyrinthique, parésie faciale), se distingue par la précocité et la gravité des troubles visuels qui ont abouti rapidement à la cécité complète (névrite par stase). Les auteurs n'ont observé ce malade que plusieurs mois après le début des troubles actuels.

A signaler la dissociation albumino-cytologique du L. C. R. (3 gr. d'albumine, très rares lymphocytes), l'accentuation des vertiges et des troubles de l'équilibre ainsi que l'apparition après la ponction lombaire d'une céphalée occipitale jusque-là absente (signe paradoxal, étant donné l'hypertension en jet violent du L. C. R., que les auteurs croient en rapport avec les tumeurs de l'étage postérieur du crâne).

Devant le refus de toute intervention chirurgicale, curative ou décompressive, qui serait d'ailleurs restée inefficace contre la cécité malheureusement définitive, la radio-

thérapie a été essayée. Au bout de 7 séances, il existait une amélioration nette de la démarche et une diminution tant de l'hypertension que de l'hyperalbuminose céphalorachidiennne.

H. R.

ORGANES DES SENS

L'Œil de l'Aigle, par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Soc. franç. d'Ophthalm.*
de Paris, p. 221, 1919.

A signaler plus spécialement, l'existence chez les rapaces diurnes de deux fovea : l'une, centrale, correspondant à la fovea unique des autres oiseaux, l'autre située plus en arrière et plus bas (fovea latérale et postérieure) dont les couches cellulaires sont un peu moins riches.

C. COUTELA.

Etudes sur le Nystagmus, par CH. LAFON, *Annales d'Oculistique*, n° 4, p. 209 et n° 9, p. 529, avril et sept. 1920.

Dans cet important mémoire, qui se prête mal à l'analyse, l'auteur établit d'abord l'unité du nystagmus ; le nystagmus à ressort, à type labyrinthique, n'apparaissant que dans les positions forcées de latéralité, est une forme fruste, incomplète du phénomène et le nystagmus permanent, dont les oscillations sont ondulatoires ou à ressort, selon la position du regard, en est la forme typique, complète. Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire ou, plus exactement, du facteur statique de l'une des fonctions élémentaires de direction, le facteur cinétique de cette fonction et la convergence restant normaux.

Puis, dans une série de chapitres, l'auteur étudie les rapports du nystagmus congénital et de la convergence et il démontre l'action inhibitrice de celle-ci. Dans la plupart des cas, une forte impulsion de convergence atténue ou même arrête les oscillations. Ainsi, pour diminuer leur trouble visuel, les malades ont-ils une tendance inconsciente à exagérer cette impulsion, d'où un certain degré de contracture de la convergence, qui se traduit par une légère diplopie homonyme habituellement latente. Cette action de la convergence permet de comprendre le mécanisme du nystagmus latent, qui apparaît quand on met obstacle à la vision binoculaire ; elle explique aussi la coexistence fréquente du strabisme concomitant chez les nystagmiques.

De l'analyse des rapports existant, entre le nystagmus et le spasme nutant, il résulte que celui-ci est à son début un mouvement compensateur de celui-là ; mais rapidement le nystagmus et la rythmie d'habitude deviennent indépendants, l'un persistant sans changement, l'autre s'atténuant progressivement.

Pendant la narcose, le nystagmus congénital disparaît avec la conscience, c'est-à-dire avant que les réflexes, la sensibilité et le tonus musculaire soient abolis ; inversement, il ne se rétablit que lorsque le réveil est complet. Il se comporte donc encore comme un phénomène d'origine corticale.

Dans le nystagmus congénital, il est de règle que la recherche des symptômes labyrinthiques et cérébelleux soit négative.

Dans le nystagmus acquis d'origine vestibulaire ou cérébrale, qui ne diffèrent du reste que par leur cause, la convergence est également inhibitrice des oscillations. L'auteur montre que le « signe de la convergence » chez les commotionnés, signalé d'abord par Zimmern et étudié par Descamps et ses collaborateurs, ne saurait être un symptôme d'organicité, comme l'ont prétendu ces derniers ; c'est une contracture passagère de la convergence, qui paraît être une réaction de défense contre le nystagmus provoqué par les épreuves vestibulaires.

Le nystagmus professionnel (nystagmus des mineurs) est un tremblement musculaire,

qui a pour cause la fatigue due à la position habituelle du regard pendant le travail ; il diffère complètement du vrai nystagmus et n'est qu'un pseudo-nystagmus.

Il en est de même du nystagmus volontaire, qui est un tremblement provoqué par la contraction énergique et volontaire des muscles oculo-moteurs.

Le nystagmus hystérique est un nystagmus volontaire conscient ou suggéré ; il n'est donc lui aussi qu'un pseudo-nystagmus.

Ensuite l'auteur examine et critique les trois récentes théories pathogéniques du nystagmus, celles de Sauvneau, de Coppez et de Bard.

Pour terminer, l'auteur coordonne les conclusions des divers chapitres. Le nystagmus est un trouble statique d'une des fonctions élémentaires de direction, le facteur cinétique de ces fonctions restant intact ; étant donné cette dissociation, il doit avoir une origine corticale.

Le nystagmus congénital ne peut alors avoir pour cause qu'un vice de développement de la fonction. La convergence possède une action frénatrice sur les oscillations ; aussi tous les sujets qui présentent à un degré quelconque ce vice de développement ne seront pas fatalement nystagmiques ; mais le deviendront de préférence ceux dont la convergence est rendue précaire par une amétropie congénitale ou par une lésion oculaire survenue pendant la vie intra-utérine ou aussitôt après la naissance.

Les lésions qui atteignent l'appareil vestibulaire, les centres cérébelleux de l'équilibration et les voies d'association les réunissant au cortex provoquent du nystagmus en retentissant sur la fonction de direction. Comme ces lésions apparaissent à une époque plus ou moins tardive, alors que la fonction de convergence solidement établie possède toute sa puissance inhibitrice, les oscillations n'apparaissent en général que dans les positions extrêmes de direction, qui sont incompatibles avec une forte impulsion de convergence.

C. COUTELA.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux survenue à la suite d'un Traumatisme Cranio-facial chez un Syphilitique, par VELTER et COUSIN. *Soc. d'Ophth. de Paris*, p. 348, 18 déc. 1920.

Apparition tardive d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux près de trois semaines après un traumatisme qui, s'il a pu retentir sur le cerveau, ne l'a fait que très modérément : la radiographie montre un grain de plomb entre la table externe de la fosse temporale gauche, ayant pu ainsi déterminer une contusion plus ou moins marquée de la région cérébrale sousjacente. Le sujet est manifestement syphilitique : lymphocytose rachidienne et B.-W. positif, amélioration par le traitement.

C. C.

Méningo-encéphalocèle postérieure de l'Orbite. Les Glioses de l'Œil et de l'Orbite, par VAN DUYSE. *Soc. Belge d'Ophthalmol.*, n° 41, p. 30, 25 avril 1920.

L'analogie clinique entre la méningo-encéphalocèle et le kyste colobomateux intra-orbitaire, qui se glissent l'un et l'autre entre le bulbe et le plancher orbitaire vers la paupière inférieure, ne laisse pas que d'être considérable. La structure histologique des deux productions peut être fort semblable : une commune origine primitive l'explique amplement. La disposition stratifiée, cérébelleuse, atypique n'a point toutefois été observée dans les kystes colobomateux orbitaires à un degré aussi prononcé que dans l'encéphalocèle actuelle. D'autre part le microphthalmie et le colobome sont pour ainsi dire la règle dans les kystes colobomateux. Au point de vue pratique, il importe de ne pas confondre une méningo-encéphalocèle postérieure avec un kyste colobomateux. La fonction exploratrice s'impose (disproportion entre le volume du liquide aspiré et le volume du kyste). L'ablation de la méningo-encéphalocèle a entraîné la mort dans les cas connus.

C. COUTELA.

Tumeur de la Région Infundibulo-hypophysaire avec Syndrome Adiposo-génital et Hémianopsie latérale homonyme, par BOLLACK et HARTMANN. *Soc. d'Ophl. de Paris*, p. 354, 18 déc. 1920.

Femme de 36 ans atteinte de parésie de l'oculomoteur commun droit avec hémianopsie latérale homonyme gauche typique sans stase papillaire. Syndrome adiposo-génital. L'autopsie montre une tumeur épithéliale à point de départ vraisemblablement dans le lobe antérieur de l'hypophyse, comblant la totalité de la selle turcique (portion intra-sellaire) avec prolongement képtique comprénant la région infundibulaire (portion extra-sellaire). L'absence de tout signe de diabète insipide semble due à l'intégrité fonctionnelle relative de la région infundibulaire.

C. COUTELA.

Quatre observations d'Hémianopsie double, par MOMBRUN et GAUTRAUD. *Arch. d'Ophthalmologie*, n° 20, p. 232, 1920.

A l'occasion de 4 observations prises dans le service de M. de Lapersain, M. et G. font une rapide revue générale de cette intéressante question.

C. C.

Kystes de la Rétine, par GALLEMAERTS. *Soc. franç. d'Ophthol.*, p. 223, 1914.

Raretés anatomiques dont l'auteur cite deux cas.

C. C.

Une famille atteinte de la Maladie de Leber, par DU SEUTRE. *Arch. d'Ophthalmologie*, p. 545, 1920.

Observation intéressante d'une famille atteinte de névrite optique héréditaire et familiale : transmission par les femmes qui sont épargnées relativement ou complètement, atteinte de tous les garçons.

C. C.

Le Champ Visuel dans les Lésions Traumatiques du fond d'Œil, par GAZEPIS. *Arch. d'Ophthalmol.*, p. 47, 1920.

L'auteur relate trois observations dans lesquelles les lésions de la macula et du segment inférieur de la rétine ont donné lieu à une disparition de la vision au niveau du point de fixation et de la moitié supérieure du champ : rien qui doive surprendre dans la constatation de ce champ visuel pseudo-hémianoptique supérieur.

C. C.

Névrites Optiques syphilitiques et Néo-Salvarsan, par LACROIX et FONTAN, *Arch. d'Ophthalmologie*, p. 535, 1920.

Relevé de six observations confirmant l'opinion depuis longtemps démontrée que les névrites optiques survenant au cours du traitement arsenical se produisent, non pas à cause de l'agent thérapeutique, mais malgré son emploi.

C. C.

Embolie de l'Artère centrale de la région de l'Œil gauche suite d'Endocardite rhumatismale. *Soc. d'Ophthol. de Paris*, p. 207, 16 oct. 1920.

On sait que dans la très grande majorité des cas, le tableau clinique connu sous le nom d'embolie de l'artère centrale est dû, non à une embolie, mais à une thrombose. L'observation de L. et M. est une exception : l'embolie paraît évidente chez ce jeune cardiaque.

C. C.

Tension Artérielle Rétinienne, par DUVERGER et BARRÉ, *Arch. d'Ophthal.*, p. 71, 1920.

Travail intéressant basé sur de nombreuses observations et arrivant aux conclusions suivantes : 1° la tension artérielle rétinienne de l'homme normal est en moyenne de 50 à 60 par le minima, 80 à 100 pour le maxima ; 2° le tonus oculaire n'est pas augmenté

par les hypertension artérielles rétiniennes de longue durée; 3° la tension artérielle rétinienne paraît sensiblement égale à la tension humérale mesurée à la hauteur de l'œil; en tout cas elle varie parallèlement à la tension générale; il n'y a pas de tension rétinienne locale différente de l'ensemble; 5° si le résultat de ces recherches se vérifie dans l'avenir, il suffirait en pratique, pour obtenir la tension artérielle rétinienne, de mesurer la pression à l'humérale et de faire le calcul de la dénivellation.

C. C.

L'Iridocyclite due à une lésion du Trijumeau, par WEEKERS, *Arch. d'Ophthalm.*, n° 22, p. 95, 1920.

Intéressante observation d'une malade qui a présenté dans le jeune âge des symptômes oculaires en rapport avec une lésion irritative du sympathique du côté gauche, symptômes ayant persisté pendant de nombreuses années sans entraîner aucune gêne. Dans la suite se développèrent insidieusement des troubles trophiques cutanés et osseux dans le territoire de l'Ophthalmique gauche en même temps qu'une iridocyclite chronique récidivante.

C. COUTELA.

Sur un cas de Migraine Ophthalmoplégique, par GIFFO, *Arch. d'Ophthalm.*, n° 9, p. 550, 1920.

Cas de migraine ophthalmoplégique typique survenant par crises régulièrement périodiques de trois mois pendant 15 ans environ. Cessation brusque depuis 8 mois sans aucun motif apparent.

Ophthalmoplégie nucléaire : Facies d'Hutchinson, par JEANDELIZE, *Soc. de Méd. de Nancy*, 11 février 1920.

Type classique de facies d'Hutchinson chez un homme de 26 ans survenu après une dothiëntérie.

C. COUTELA.

Paralysie traumatique du Grand Oblique de l'Œil droit par F. ROUSSEAU, *Ann. d'Oculist.*, p. 724, nov. 1920.

Il ne s'agit pas de paralysie vraie dans ce cas de diplopie consécutive à la désinsertion de la partie du grand oblique par coup de corne de vache. Observation intéressante à rapprocher de la diplopie si fréquente à la suite des interventions chirurgicales sur le sinus frontal.

C. COUTELA.

Paralysie des deux Oculo-moteurs externes, hypoesthésie alterne et rétrécissement concentrique des Champs Visuels, suite de Traumatisme Cranien, par JEANDELIZE, *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 février 1920.

Il s'agit d'un homme projeté en l'air par éclatement d'une mine; après plusieurs jours de perte de connaissance, il présenta pendant deux ans des troubles cérébraux qui se dissipèrent peu à peu. Il persista une hypoesthésie de la moitié gauche de la face ainsi que des membres droits, une paralysie des deux droits externes et un rétrécissement concentrique des champs visuels sans lésions du fond d'œil.

C. C.

Considérations sur l'existence et la nature de la Réaction Méningée dans le Zona ophtalmique, par ROGER PROUST, *Thèse de Paris*, 1920.

Le zona ophtalmique reconnaît la même origine ganglionnaire que le zona en général; c'est-à-dire un processus inflammatoire du ganglion de Gasser. A cette ganglione s'associe une réaction méningée atténuée cliniquement et histologiquement, de formule lymphocytaire. Cette association méningo-ganglionnaire s'explique anatomiquement par les rapports intimes du ganglion de Gasser avec les culs-de-sac sous-arachnoïdiens de la

base du crâne. La spécificité du zona, basée principalement sur les notions d'épidémicité et d'immunité, est encore à démontrer bactériologiquement. En face de l'incertitude où nous sommes actuellement de conclure, le zona ophtalmique se présente avant tout comme un zona symptomatique d'affections générales infectieuses et toxiques différentes. La méningite dite zonateuse, en particulier, apparaît comme de même nature que l'état toxi-infectieux dans lequel elle se rencontre. Parmi les affections considérées, une place à part doit être réservée à la tuberculose et à la syphilis. La méningo-gangliite gassérienne ne représente en définitive qu'un cas particulier des lésions concomitantes des centres nerveux et de leurs enveloppes. Tantôt la localisation ganglionnaire peut être considérée comme la première en date, tantôt la localisation méningée paraît incontestablement primitive. Entre l'atteinte des méninges le siège même du zona ophtalmique commande un pronostic réservé. Les complications oculaires ont leur source principale au niveau du foyer méningo-gassérien. Enfin, il est possible de rapprocher du zona ophtalmique certaines variétés de névralgie et d'hémianesthésie de la face, d'herpès névralgique de la cornée, de kératite neuro-paralytique sans éruption cutanée. Si l'on admet pour ces différentes affections la dénomination de zonas frustes, ceux-ci, de par leur source commune dans la région du ganglion de Gasser, fournissent une preuve surajoutée de l'origine méningo-ganglionnaire du zona ophtalmique.

C. C.

Le Zona Oculaire, par ROLLET, *Arch. d'Ophth.*, p. 321, 1920.

Revue générale de nos connaissances actuelles sur le zona ophtalmique avec lésions oculaires.

C. C.

Observations cliniques de Thrombo-phlébite du Sinus Caverneux et des Veines Ophtalmiques, par C. CHARLIN. *Arch. d'Oculistique*, p. 708, novembre 1920.

L'auteur rapporte quatre observations typiques de thrombophlébites du Sinus caverneux secondaire dans deux cas à une otite purulente, dans un troisième à une ostéite du maxillaire inférieur, dans un quatrième sans cause connue. Il insiste sur la triade symptomatique : hyperthermie, symptômes méningés et symptômes orbitaires. Pour terminer, l'auteur passe en revue les relations du sinus caverneux avec les veines périphériques cutanées et muqueuses de l'extrémité céphalique, relations bien connues depuis la thèse déjà ancienne de Festal, inspirée par Farabeuf à l'occasion d'un malade observé par M. De Laparsonne.

C. COUTELA.

Symptômes Oculaires du Botulisme d'après 4 observations,

par DE SAINT-MARTIN, *Ann. d'Oculist.*, p. 195, 1920.

L'auteur insiste sur la fréquence des troubles visuels et en particulier des altérations du champ visuel par lésions du nerf optique. Il signale les troubles paralytiques bien connus.

C. C.

Du Tétanos consécutif aux Lésions Oculaires, par CASTELAIN et LAFARGUE.

Ann. d'Oculist., n° 1, janv. 1920.

A l'occasion d'une observation, les auteurs font une revue générale de tous les faits publiés de tétanos consécutif d'une plaie pénétrante du globe.

C. C.

L'Encéphalite léthargique, par JEAN LHERMITTE. *Soc. d'Ophtham. de Paris*, p. 227, 14 nov. 1920.

A l'occasion de la séance plénière annuelle de la Société, Lhermitte a résumé dans une conférence remarquable, les données actuellement acquises sur l'Encéphalite léthargique. Excellente mise au point de la question.

C. COUTELA.

Emploi du Radium et des Rayons X en Ophtalmologie, par TERRIEN, *Soc. franç. d'Ophtalmologie de Paris*, 1919.

Rapport très complet qui devra être consulté par tout neurologue sur les questions suivantes : topographie cranio-cérébrale, données radiographiques dans les différentes variétés d'hémianopsies, tumeurs de l'hypophyse (diagnostic et traitement), tumeurs cérébrales, oxyzéphalie, Diposition cleïdo-faciale héréditaire, etc...

C. COUTELA.

Cornée insensible et Opération de la Cataracte, par MONBRUN, *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, p. 362, 18 déc. 1920.

Quatre observations curieuses et intéressantes d'opérés de cataracte chez lesquels surviennent des complications inattendues : tous les quatre présentent une anethésie cornéenne totale non seulement du côté opéré, mais des deux côtés. Monbrun appelle l'attention sur la nécessité d'examiner la sensibilité cornéenne avant d'intervenir.

C. COUTELA.

Paralysie temporaire des Paupières dans l'opération de la Cataracte, par VILLARD, *Soc. franç. d'Ophtalm. de Paris*, p. 177, 1919.

Chez les pusillanimes ou les malades atteints de blépharospasme, V. insiste à nouveau sur la paralysie temporaire de l'orbiculaire, paralysie obtenue par l'injection à la tempe de quelques centimètres cubes de novocaïne.

C. C.

Sur les résultats du Traitement Orthoptique du Strabisme, par RENÉ ONFRAY, *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, p. 288, 14 novembre 1920.

Vision binoculaire ou redressement esthétique : voilà le dilemme qui, dans le strabisme, doit servir de base aux études théoriques comme aux indications thérapeutiques.

On guérit un quart des strabiques convergents en leur procurant la vision binoculaire. On pourrait faire mieux. Trois quarts des strabiques convergents sont mis aisément dans les conditions sensorielles de réfraction et d'acuité visuelle indispensables à l'éducation de la vision binoculaire. La moitié environ des strabiques convergents paraît posséder une ébauche d'aptitude cérébrale à fusionner les images. Tous les strabiques convergents peuvent être mis, soit par les verres, soit par la chirurgie, dans les conditions d'équilibre oculo-moteur compatible avec l'éducation rapide de la vision binoculaire. Donc : chez tout strabique qui a une anisométrie inférieure à cinq dioptries, une acuité égale ou supérieure à 3/10, une ébauche d'aptitude à fusionner les images dans les appareils, il faut tenter de faire artificiellement l'éducation de la vision binoculaire.

Les strabiques divergents périodiques atteints de myopie moyenne ont leur vision binoculaire éduquée, mais ils perdent l'entraînement moteur à la convergence. Tous guérissent plus ou moins par le décentrage prismatique de verres concaves et par de courts exercices journaliers au diplocope.

C. C.

Amaurose intermittente, par KURT MENDEL, *Neurolog. Centralblatt*, n° 15, p. 503, 1^{er} août 1920.

L'auteur rapporte 2 cas « d'amaurose intermittente » observés par lui qui se ressemblent beaucoup :

Dans les 2 cas il s'agit d'accès d'amaurose survenus à la suite d'une blessure à la tête ; les accès débutent dans les 2 cas de la même façon : douleurs dans les yeux, diminution progressive de l'acuité visuelle jusqu'à l'amaurose complète au bout de 5 minutes. Durée de l'amaurose dans le premier cas : 1/4 à 1/2 heure, dans l'autre cas 1-12 heures. Après ce temps disparition subite et complète de l'amaurose ; pendant les accès : pas de troubles subjectifs ni objectifs ; les accès se répètent 1-3 fois par semaine et sont

toujours du même genre quant au début, à l'évolution et à la terminaison ; dans les 2 cas il s'agit d'un organisme débile, avec prédisposition nerveuse assez accusée (dans le premier cas : des crises épileptiques dans la jeunesse ; dans le second cas : malformations oculaires congénitales et des stigmates physiques de dégénérescence) ; dans les 2 cas aucun signe d'hystérie ; les 2 cas diffèrent par quelques points : dans le premier cas : la première crise se manifesta seulement 4 semaines après l'accident, les crises ultérieures toujours après fatigues ou émotions ; dans le second cas la première crise suivit immédiatement la blessure de la tête, les crises ultérieures surviennent sans cause apparente ; dans le premier cas le traumatisme avait frappé la région de l'occiput, donc la région du centre visuel ; dans le second cas la blessure porta dans la région temporale.

L'auteur insiste sur ce fait que la localisation du traumatisme ne joue qu'un rôle secondaire, que le traumatisme même a provoqué une neurasthénie, une fatigabilité facile.

Il admet que l'amaurose intermittente est un symptôme de fatigue du cortex visuel chez un individu congénitalement invalide et lésé ultérieurement par une blessure de la tête. Il rapproche les symptômes de l'amaurose intermittente de la claudication intermittente ainsi que de la myasthénie et admet le rôle possible de troubles vaso-moteurs concomitants ; dans ce sens il parle d'une « claudication intermittente de la région du cortex visuel ».

L'auteur essaie de séparer un type spécial d'amaurose fonctionnelle des formes connues d'amaurose hystérique ; ce type spécial aurait comme cause la fatigue des centres optiques.

STR.

Nystagmus des Pupilles, par LUDWIG DUNITZ et PAUL SCHLIDER, *Neurolog.*

Centralblatt, n° 17, p. 561, 1^{er} sept. 1920.

Le nystagmus pupillaire est associé à un nystagmus en dedans spontané et rotatoire et un nystagmus de convergence des 2 yeux. Le nystagmus des pupilles démontre par cette association le fait que la convergence entraîne le rétrécissement des pupilles. Les auteurs rapportent 2 cas bien détaillés où ils ont observé le phénomène du nystagmus des pupilles ; ils résument leurs observations dans le fait essentiel que des mouvements des pupilles et les mouvements des nystagmus des bulbes sont synchrones ; ils se sont convaincus que ce ne sont pas des changements d'éclairage qui conditionnent les changements dans la grandeur des pupilles et ils ont vu dans un cas que le rétrécissement des pupilles se faisait séparément de la convergence ; une cause psychique ne peut expliquer ce phénomène puisque, dans un cas, le phénomène existait lorsque la malade était dans le coma et que dans l'autre cas le phénomène n'était qu'unilatéral.

Ils admettent dans les deux cas une lésion du tractus entre le noyau de Deiters et les noyaux des muscles oculaires ; l'examen parle en faveur de l'intégrité du tractus vestibulo-cérébelleux. Les auteurs s'occupent de la question du rapport entre le nystagmus des pupilles et le phénomène de l'hippus. L'hippus consiste, d'après Bumke, en des changements dans la grandeur des pupilles survenant subitement d'une façon rythmée ; ces changements n'ont aucun rapport avec l'éclairage et la convergence ni avec des irritations sensitives et psychiques. Ce symptôme a été observé dans des cas de morbus sacer, dans certaines phases de la crise, dans des cas de sclérose en plaques et dans d'autres maladies. Quelques auteurs nient les rapports entre l'hippus et le nystagmus synchrone ; d'autres auteurs insistent sur la coïncidence entre l'hippus et les secousses nystagmiques des globes oculaires. De tous ces faits on peut tirer la conclusion que les fibres musculaires lisses de l'iris peuvent réagir aux excitations de la même façon que les muscles oculaires extrinsèques ; c'est pourquoi on peut facilement ranger le phénomène du nystagmus pupillaire avec les phénomènes signalés plus haut.

La rareté du phénomène porte à penser qu'il n'y a pas de liaison anatomique constante entre les pupilles et le noyau de Deiters. Il faudrait admettre pour l'expliquer une prédisposition particulière pour les mouvements concomitants des pupilles ou bien une excitabilité exagérée des centres des pupilles. Dans le cas où il y a un nystagmus des pupilles lié à un nystagmus de convergence, il faut admettre que le mouvement associé de la convergence et du rétrécissement des pupilles persiste même au moment où la convergence se fait d'une façon nystagmiforme.

STR.

MOELLE

Un cas de Tumeur extramédullaire avec des Troubles très variables de la Sensibilité, par L. JUCHS, *Neurol. Centralblatt*, n° 19, p. 625, oct. 1920.

L'auteur rapporte un cas de tumeur extramédullaire, où les douleurs en ceinture indiquaient une compression au niveau de D 8, tandis que la limite supérieure de la zone anesthésiée oscillait entre C4 et D5. La laminectomie révéla une tumeur au niveau de D7 et D8. Une méningite séreuse circonscrite au-dessus de la tumeur expliquerait cette variabilité des troubles successifs.

Dans ce cas les douleurs radiculaires étaient beaucoup plus utilisables pour le diagnostic topographique que la limite supérieure de l'anesthésie. L'auteur rappelle le conseil d'Oppenheim, de s'en tenir dans les cas difficiles aux symptômes les plus marqués et les plus constants.

STR.

Résultats de l'Examen du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien dans les Affections syphilitiques de l'Encéphale et de la Moelle, par HERMANN HUREYER (de Berlin). *Monatschrift für Psychiatr. und Neurol.*, n° 1, p. 18, juillet 1920.

La valeur des 4 réactions de Nonne (dont deux ont d'abord été découvertes en France) est incontestable dans le diagnostic des affections syphilitiques du système nerveux central. Si dans une grande majorité des cas on trouve ces réactions positives, il n'en est pas moins vrai qu'il existe nombre de cas où la clinique ne correspond pas toujours aux résultats que donnent ces réactions. En effet, l'examen du sang et du liquide est souvent négatif, alors que cliniquement il n'y a aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection.

En se basant sur 310 cas de paralysie générale, 84 cas de tabes et 72 cas de syphilis cérébrospinale l'auteur démontre les résultats suivants :

1. *Dans la paralysie générale* : il est de règle (dans 90 0/0 des cas) de trouver les 4 réactions positives. On voit cependant des cas non douteux de paralysies générales avec évolution typique, chez lesquels l'une ou l'autre des réactions est négative. Les réactions que l'on trouve le plus constamment positives sont la pléocytose et l'hyperalbuminose ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est moins souvent positive, le Wassermann du liquide l'est encore moins. Dans les 310 cas l'absence de toutes les réactions n'a été jamais observée (de même dans aucun cas traité par le salvarsan). La non-coïncidence de ces 4 réactions s'observe surtout dans les paralysies au début. Le traitement par le salvarsan peut rendre les réactions passagèrement négatives ; s'il est répété régulièrement, il peut les faire disparaître pour toujours.

2. *Dans le tabes* : le résultat positif de toutes les 4 réactions est de 200/0 moins fréquent que dans la paralysie. Par opposition à la paralysie dans certains cas de tabes les 4 réactions peuvent être négatives. La réaction de Wassermann dans le sang est positive seulement dans environ 85 0/0 des cas, et dans le liquide céphalo-rachidien, dans 77 0/0. La lymphocytose manque dans 10 0/0 des cas ; un peu moins fréquemment l'hyperalbuminose. Comme dans la paralysie, c'est dans le tabes au début que l'on peut observer l'absence de l'une ou l'autre des réactions. L'influence du traitement par le salvarsan

est plus marquée sur la diminution ou la disparition des réactions dans le tabes que dans la paralysie.

3. Dans la syphilis cérébrospinale : On peut compter que dans la moitié des cas toutes les réactions sont positives ; cependant on ne voit la réaction de Wassermann dans le liquide positive que dans deux tiers des cas, tandis que le Wassermann dans le sang, l'hypercytose et l'hyperalbuminose s'observent dans 80 0/0 des cas.

Le traitement spécifique au salvarsan rend négatives les réactions dans 50 0/0 des cas.

STRASBOURG.

MÉNINGES

Méningite séreuse avec Hydrocéphalie aiguë, chez un nourrisson de 6 mois.

Guérison, par PLANCHE et BENET. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 26 novembre 1920. *Marseille méd.*, 1921, p. 33-37.

Syndrome de somnolence avec raideur de la nuque, troubles visuels, puis agitation et convulsions légères, survenu au cours d'une infection générale d'étiologie imprécise. Réaction du L. C. R. : Hyperalbuminose, lymphocytose. Hydrocéphalie légère avec papillite de stase.

Rejetant l'hypothèse de la méningite tuberculeuse, de la syphilis cérébrale, les auteurs adoptent le diagnostic d'hydrocéphalie aiguë et insistent sur la guérison spontanée, rare dans ce processus. Après sa guérison, le malade a été perdu de vue.

H. ROGER.

Méningite à Pneumobacille de Friedlander, par BOCCA, RANQUE et SENEZ.

Comité Méd. des Bouches-du-Rhône, 12 novembre 1920. *Marseille méd.*, n° 24, p. 1232, 15 décembre 1920.

Nourrisson de 2 mois : crises de convulsions jacksoniennes gauches. Mort au 6^e jour. L. C. R. : pneumobacille de Friedlander.

H. ROGER.

Un cas de Méningite aiguë avec présence de Micrococcus Catarrhalis, par

CASSOUTE et GIRAUD. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 31 mai 1920. *Marseille méd.*, n° 15, p. 783, 1^{er} août 1920.

Un enfant de trois ans fait un syndrome méningé avec L. C. R. d'emblée trouble à diplocoques. Gram négatif. Devant l'insuccès de la sérothérapie antiméningococcique, identification plus précise du germe : micrococcus catarrhalis. Insuccès de l'autovaccin. Mort par cachexie un mois 1/2 après le début. Pas d'autopsie.

Les auteurs se demandent si le micrococcus catarrhalis, saprophyte ordinairement peu virulent, était seul en cause, ou était associé avec le bacille de Koch.

H. ROGER.

NERFS

Anévrysme de la Région Pétrormastoiïdienne ayant entraîné la Paralysie des cinq

nerfs Craniens : VII, VIII, IX, X, XI, par MOLINIÉ. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 3 décembre 1920. *Marseille méd.*, n° 2, p. 79, 15 janvier 1921.

Otorrhée ancienne datant de l'enfance avec cholestéatome. Essais de cure radicale arrêtée en raison de l'hémorragie.

Paralysie faciale et surdité.

Plus tard, signes de paralysie des IX^e, X^e et XI^e, coïncidant avec le développement d'une tumeur pulsatile visible par le conduit auditif interne et l'orifice rétroauriculaire

et qui paraît être un anévrisme du sinus latéral, ayant gagné le golfe de la jugulaire et le trou déchiré postérieur.

H. ROGER.

Paralysie Médio-cubitale, par G. AYMÈS. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 29 octobre 1920. *Marseille Méd.*, p. 1195, 1^{er} décembre 1920.

Paralysie consécutive à une striction prolongée par le lien de la camisole de force chez une délirante.

H. ROGER.

INFECTIONS

Contribution à la Paralysie postdiphthéritique des Mains, par H. SOLAWEITSCHIK, *Neurolog. Centralblatt*, n° 16, p. 530, 16 août 1920.

Chez un enfant, qui a fait uné diphthérie très grave, s'installe plusieurs mois après une paralysie du voile du palais et de l'accommodation, une contracture des deux mains avec atrophie des muscles du thénar et de l'hypothenar des 2 côtés. Réactions électriques normales; mouvements actifs dans les articulations des doigts et surtout des premières phalanges très restreints. Traitement antidiphthéritique sans succès. Guérison lente par courant continu et massage.

L'auteur admet par exclusion qu'il s'agit d'un processus postdiphthéritique, à localisation *centrale*, ayant entraîné une *hypertonie* dans le domaine du médian et du cubital. Selon Strümpel les contractures postdiphthéritiques des mains seraient très rares.

STR.

Contribution à l'étude clinique de la Tétanie, par le Prof. SCHLESINGER (de Vienne), *Neurol. Centralblatt*, n° 13, p. 418, 1^{er} juillet 1920.

En percutant le nerf tibial postérieur dans le creux poplité, onobtient une flexion plantaire du pied, quelquefois avec adduction, et une flexion plantaire des orteils ou du gros orteil. L'auteur appelle ce signe d'hyperexcitabilité mécanique du nerf moteur : Tibialiszuckung, contraction du tibial. Cette contraction du tibial n'est pas à confondre avec celle du poplité externe qui donne une flexion dorsale du pied avec surélévation du bord externe du pied.

L'auteur a observé chez une tétanique des spasmes isolés des muscles de la région abdominale droite supérieure. Ces spasmes étaient provoqués surtout par la toux et la défécation et aussi par une injection souscutanée d'adrénaline.

STR.

Contribution à la clinique de l'Encéphalite épidémique, par ALEXANDRE PILCZ (de Vienne), *Neurolog. Centralblatt*, n° 12, p. 386, 16 juin 1920.

L'auteur expose les relations qu'il peut y avoir à son avis entre l'encéphalite et la grippe et, chemin faisant, il se rallie à la conception de V. Economo, selon lequel l'agent de la grippe, encore inconnu, pourrait faire naître le virus de l'encéphalite; le virus de la grippe pourrait aussi entrer en symbiose avec celui de l'encéphalite et lui faciliter son entrée dans l'organisme.

Il est difficile de dire si les psychoses que l'on observe doivent être plutôt attribuées à la grippe ou à l'encéphalite. Les états maniaques ne se voient d'ordinaire pas dans l'encéphalite. Chez un malade dont l'auteur rappelle l'observation, les premiers symptômes sérieux s'installèrent 3 semaines après l'infection grippale, puis disparurent après 24 heures. Une rechute après 4 semaines avec réapparition des phénomènes de grippe amena la mort.

Dans un second cas l'auteur décrit comment, sans manifestations grippales, s'insta-

lèrent deux fois des phénomènes purement méningés, tandis que seulement à une troisième attaque les caractéristiques de l'encéphalite léthargique se développèrent.

Dans un troisième cas l'auteur a observé des phénomènes oculaires particuliers. En position couchée les pupilles sont en myosis, réagissent à peine à la lumière intense et très paresseusement. En position assise, au contraire, les pupilles s'élargissent en mydriase et réagissent normalement et rapidement à la lumière. Le malade est constamment dans un profond sommeil. Si l'on recouche le malade, les pupilles se rapetissent en myosis et les réactions disparaissent. L'auteur explique ce phénomène par le réveil des centres sous-corticaux (noyaux gris centraux) qui étaient paralysés dans le sommeil profond en position couchée.

P. a observé un autre cas avec évolution par poussées et apparition d'une paralysie faciale de type périphérique avec manifestations méningées et oculaires.

Tous ces cas furent mortels.

STRASBOURG.

L'Elément Psychique dans l'apparition de Diplopie dans un cas d'Encéphalite léthargique, par WERNER BAB, *Neurolog. Centralblatt*, n° 12, p. 391, 16 juin 1920.

L'auteur décrit une variété tout à fait particulière de diplopie survenue à la suite de l'encéphalite, qui consistait dans l'apparition d'images doubles colorées et dans la variation constante de cette diplopie, de sorte qu'il était impossible d'établir son type. Ces phénomènes n'ont duré que 5 jours. L'auteur attribue la diplopie à une altération passagère et variable des noyaux. Il explique les images colorées par l'état psychique du malade, la somnolence, l'inattention et la difficulté de compréhension du sujet.

STR.

Sur l'Encéphalite Epidémique, par GEORGES ETIENNE (de Nancy). *Revue méd. de l'Est*, 1^{er} décembre et 15 décembre 1920, p. 883 et 919.

Importante revue générale sur l'analyse d'un grand nombre d'observations recueillies à Nancy et dans la région de l'Est. Le Pr Etienne étudie successivement les états léthargiques, l'état infectieux fébrile, les paralysies oculaires, trépid symptomatique ancien, puis les différentes paralysies d'origine mésocéphalique, les accidents myocloniques et le syndrome parkinsonien au cours des encéphalites et auxquels il convient d'ajouter encore les troubles psychiques fréquents. L'étude clinique se termine par des considérations sur les modifications du liquide céphalo-rachidien et les indications que l'on peut en tirer au point de vue pronostic et thérapeutique.

L'épidémiologie de l'affection est mal connue, son type épidémique ressemble à celui de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le pronostic est excessivement variable, mais il est surtout assombri par les séquelles tenaces que laisse souvent persister l'encéphalite.

Quant au traitement, il se résume classiquement dans l'abcès de fixation et les infections intraveineuses d'urotropine.

JEAN BENECH.

Etude clinique des cas d'Encéphalites Polymorphes Epidémiques observés à la Clinique médicale de Strasbourg, par P. BLUM et A. HANNS (de Strasbourg). *Revue Méd. de l'Est*, p. 894 et 931 (2 planches et 11 observations), 1^{er} et 15 décembre 1920.

Les auteurs d'après leurs observations personnelles et l'importante littérature parue sur la question pensent que l'encéphalite est beaucoup plus polymorphe que léthargique. Les inoculations faites aux animaux n'ont pas donné de résultats. Pour MM. Blum et Hanns, l'encéphalite n'est pas la localisation mésocéphalique d'un virus grippal, mais ils admettent volontiers que la grippe facilite une infection secondaire qui prend cette localisation spéciale.

Ce travail est accompagné d'une étude anatomo-pathologique faite par le Pr Masson
JEAN BENECH.

Série d'Encéphalo-Myélite Epidémique, par JEAN BENECH (de Nancy). *Revue méd. de l'Est*, n° 1, p. 16, 1^{er} janvier 1921.

Publication comprenant douze observations détaillées qui ont servi à la Revue générale du Pr Etienne sur l'encéphalite léthargique. Ces observations comprennent à peu près tous les types d'encéphalite épidémique, léthargique, myoclonique, kinasalgique, à prédominance troubles mentaux, à séquelles du type syndrome parkinsonien.

A.

Encéphalite épidémique et Facies Parkinsonien, par H. ROGER et G. AYMÈS, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920. *Marseille Méd.*, p. 860, 1920.

Les auteurs reviennent sur les séquelles parkinsoniennes qu'ils ont été des premiers à étudier en France. Ils les ont rencontrées surtout dans les formes oculo-léthargiques, mais également dans les formes algo-myocloniques.

Ils présentent quatre malades qui frappent par leur facies figé, la raideur de l'un ou l'autre, la lenteur de leurs mouvements. L'un d'entre eux offre un tremblement intermittent.

C'est à cause de ce syndrome que, dans un cas envoyé avec le diagnostic de « mélancolie », on a pu remonter à la cause étiologique et retrouver dans les antécédents, trois mois auparavant, un épisode fébrile avec somnolence et mouvements anormaux.

Au point de vue de l'avenir de pareils malades, il faut distinguer l'évolution chez les jeunes (15 à 25 ans) qui se fait souvent en quelques semaines, et chez les gens âgés, où le syndrome peut persister des mois et des années et aboutir peut-être au Parkinson définitif.

H. R.

Encéphalomyélite épidémique à forme de Spasmes hypertoniques douloureux, par H. ROGER, *Sud Méd.*, 15 août 1920.

A côté de l'encéphalomyélite algo-myoclonique, caractérisée par ses contractions instantanées du type électrique avec douleurs vives, il y a place pour une forme caractérisée par des spasmes de plus longue durée (une à plusieurs minutes), réalisant parfois le type de la tétanie (main d'accoucheur), parfois déterminant des griffes des extrémités, des attitudes diverses. Ces spasmes s'accompagnent également de douleurs vives. Il faut vraisemblablement incriminer, pour leur production, une excitation de la moelle et des racines.

Souvent on rencontre chez le même sujet association des deux types myoclonique et spasmodique.

Les deux observations que publie l'auteur se caractérisent, en outre, par leur longue durée, par quelques symptômes anormaux : atrophie musculaire de la ceinture scapulaire du côté correspondant au membre où les spasmes prédominent, — arthrosynovites, siégeant plutôt dans les gaines synoviales des deux cou-de-pied, dont l'auteur discute la pathogénie, pour se rallier à l'origine infectieuse.

H. R.

Trismus persistant et Hémiatrophie linguale au cours d'une Encéphalomyélite épidémique à type d'Hémimyoclonie gauche et d'Hémihypertonie spasmodique droite, par H. ROGER, G. AYMÈS et J. DAUMAS. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 8 octobre 1920, *Marseille Méd.*, p. 1138-1153.

Observation d'un malade réunissant sur les deux moitiés opposées du corps, d'un côté une forme myoclonique typique à secousses électriques brusques, de l'autre des spasmes hypertoniques (forme à spasmes hypertoniques généralement douloureux, décrite par H. Roger).

Cette observation est remarquable par l'atteinte de nombreux nerfs crâniens : paralysie oculaire, spasmes du facial et surtout trismus permanent (trijumeau) et hémiparésie linguale (hypoglosse).

A propos de ce cas, les auteurs font une revue générale des diverses atteintes des nerfs crâniens dans l'encéphalite épidémique, en insistant en particulier sur les cas avec irritation du trijumeau sensitif (algie) et surtout moteur (spasmes de la mâchoire, trismus), et avec paralysie de l'hypoglosse.

H. R.

De l'Encéphalite léthargique à propos des formes frustes, par SABRAZÈS et MASSIAS. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 8 février 1920.

Mémoire très complet et des plus documentés sur l'état de la question de l'Encéphalite léthargique en général, et des formes frustes en particulier, au début de 1920. Trois observations de cas frustes ou ambulatoires dont l'un minutieusement suivi et décrit.

M. Sabrazès a été un des premiers à analyser les processus humoraux de l'encéphalite. La réaction méningée semble à première vue parfois, et en réalité légèrement, au-dessus de la normale même dans les formes légères ; il y a 3 ou 4 fois plus de lymphocytes ; les valeurs de l'albumine, de l'urée, des chlorures sont parfois supérieures à la moyenne. L'hyperalbuminose est bien moins marquée que dans la méningite tuberculeuse. Au point de vue de la formule cytologique : moyens et petits lymphocytes, quelques éléments du type hémohistioblaste, lymphoblastes sans nucléoles, quelques formes d'irritation, un certain nombre d'éléments mononucléaires (parfois à noyau lobé) ; très peu de granulations azurophiles intracellulaires.

Le sang, contrairement aux méningites, ne montre ni leucocytose ni polynucléose ni déviation gauche de l'image nucléaire des neutrophiles. Lymphocytose relative. Légère polynucléose dans les cas graves.

Les auteurs ont noté : la faible valeur de la tension artérielle (Mn et Mx faibles avec amplitude bonne), l'oligurie précoce sans albuminurie, la persistance et même l'exagération du réflexe oculo-cardiaque (56 à 40 ; 144 à 100, etc.), en rapport avec une irritation des noyaux bulbaires, non inhibés.

Ils insistent sur l'intérêt qu'il y a à dépister les formes ambulatoires au point de vue prophylactique.

HESNARD.

L'Encéphalite léthargique à propos des formes graves. Traitement sérothérapique extra-rachidien, par SABRAZÈS et MASSIAS. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 29 février 1920.

Douze observations inédites d'encéphalite léthargique, dont quatre données *in extenso* : une à forme d'aphasie amnésique de quelques jours ; une simulant la méningite tuberculeuse ; une à forme extrêmement polymorphe et une à forme fruste.

M. Sabrazès a appliqué dans quelques-uns de ces cas une méthode originale dont il avait obtenu de bons effets — à titre de tentative — dans la méningite tuberculeuse : la sérothérapie intrarachidienne (sérum paternel par exemple) ; procédé auquel il a fait ensuite succéder la sérothérapie par le sérum convalescent, puis l'hémothérapie par le sang total (20 cm. dans les fosses). Dans un cas grave (état de mal épileptiforme, myoclonies, coma, pouls à 140, mort paraissant imminente), deux injections de sang total au moment de la saignée et avant coagulation et une injection de sérum intraméningée — toutes admirablement supportées — ont amené une sédation remarquable des symptômes nerveux, et la convalescence a suivi. La lymphocytose céphalo-rachidienne, qui était à 25 éléments avec le traitement, redescendit à 15, puis à 2 ; 7 jours après le liquide devenait puriforme aseptique.

Dans les cas rapportés, la lymphocytose était constante ; le glucose peu modifié (0,32-0,72), les chlorures normaux. Hyperalbuminose constante ; pas d'azotémie.

L'action de l'urotropin[®] paraît favorable, mais susceptible, à de fortes doses (5 gr. *pro die*) de favoriser les hémorragies intraencéphaliques.

HESNARD.

CARLES et MOREAU. *Sur un cas intérieur d'Encephalite léthargique.* (Soc. anat.-clin. de Bordeaux, 26 juillet 1920.) — Cas d'encéphalite épidémique survenu durant un séjour de la malade à l'hôpital pour bacillose pulmonaire à évolution lente. Guérison de l'Encephalite en 15 jours.

CRUCHET, GINESTOUS, GALTIER, ANGLADE, VERGER. *L'Encéphalo-myéélite épidémique à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest.* (Rapport à la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 10 déc. 1920.) — Le compte rendu analytique du rapport comprend : 1° Les caractères généraux de l'encéphalo-myéélite épidémique (Cruchet). 2° Les manifestations oculaires de l'encéphalo-myéélite (Ginestous). 3° Les séquelles psychiques de l'encéphalo-myéélite (Galtier). 4° Apparition d'un nombre inusité d'affections aiguës et subaiguës de la moelle pendant l'épidémie d'encéphalite (Verger). 5° Les lésions anatomiques de l'encéphalo-myéélite (Anglade). 6° L'évolution des idées parisiennes sur l'encéphalo-myéélite (Cruchet).

A. H.

DYSTROPHIES

Acromégalie avec Syndrome Polyglandulaire, par M^{lle} B. BRINTCHEVA. *Thèse de Nancy*, 1920.

Cette thèse a pour point de départ une observation d'un cas d'acromégalie complexe. L'auteur passe en revue les différents troubles de nature hypophysaire et puis elle étudie complètement le malade dans le fonctionnement de ses différentes glandes soit endocriniennes, soit exocriniennes, ainsi que les vices de fonctionnement de ces glandes et les rapports qui existent entre eux.

Cela conduit M^{lle} Brintcheva à étudier les syndromes polyglandulaires et enfin le rôle joué par le système nerveux sympathique. Au cours de ce travail l'auteur donne une revue générale du métabolisme des hydrates de carbone dans l'organisme et de la fonction glyco-régulatrice.

JEAN BENECH.

De l'Ectrodactylie, par JEAN HEITZ. *Thèse de Nancy*, 1921.

Thèse basée sur l'étude d'une famille d'ectrodactyliens pendant quatre générations. Travail servant de contribution à l'étude de l'hérédité et de ses lois générales et accompagné d'une forte bibliographie.

JEAN BENECH.

Un cas de Grossesse chez une Achondroplasique. Opération césarienne, par E. VAYSSIÈRE. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1920, *Marseille méd.*, n° 17, p. 882, 1^{er} sept. 1920.

Femme de 30 ans, mesurant 1 m. 24 et ayant le squelette de l'achondroplasie.

En raison des déformations du bassin et du résultat défavorable d'un accouchement prématuré provoqué à 7 mois pour une première grossesse, une opération césarienne fut décidée pour une seconde grossesse ; celle-ci dut être faite malheureusement après le début d'un travail prématuré. Enfant bien conformé, mort le surlendemain.

H. ROGER.

Anomalie de Développement d'un Métatarsien, par SAUVAN. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 15 octobre 1920, *Marseille Méd.*, p. 1102, 1^{er} novembre 1920.

Radiographie du pied d'un Sénégalais présentant un raccourcissement du 4^e métatarsien (brachymélie métapodiale de Chevallier).

H. ROGER.

Atrophie symétrique héréditaire des troisièmes Métacarpiens, par E. VAYS-
SIÈRE, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 9 juillet, 1920, *Marseille Méd.*, p. 1002,
1920.

Raccourcissement congénital du troisième métacarpien aux deux mains, détermi-
nant un raccourcissement apparent du médius. Même malformation aux pieds chez
une sœur. Père atteint de la même dystrophie.

H. ROGER.

NÉVROSES

Recherches sur la Circulation Sanguine dans quelques Etats Psychopathiques,
par MANESSE, *Thèse de Bordeaux*, 1920.

Il y a parallélisme entre les modifications de l'état mental et les variations de l'acti-
vité cardiaque. Celle-ci revêt, par exemple, dans les états dissociatifs chroniques avec
excitation ou dépression, le type microsphygmique (par vaso-constriction) et le type
d'atonie cardio-vasculaire.

L'étude des réactions émotionnelles indique que les excités et déprimés ne réagissent
pas aux émotions normales venues du dehors, soit parce que constamment émotionnés
(folie maniaque dépressive), soit parce que inémotionnables (démence précoce).

HESNARD.

Les Déséquilibrés et la Loi des Pensions, par MOLIN DE TEYSSIEU, *Gaz. hebdomadaire*,
Soc. méd. de Bordeaux, 9 janv. 1921.

L'application de la loi de 1919 aux aliénés a des conséquences désastreuses : complétée
par la circulaire de juillet 1920 (prescrivant d'appliquer systématiquement à tous le
taux de 100 0/0), elle encourage les déséquilibrés éliminés de l'armée pour une affection
d'étiologie obscure ayant entraîné, par bienveillance de l'expert, un taux d'invalidité
égal ou inférieur à 10 0/0, à user de tous les moyens pour se faire hospitaliser, parfois
même interner (à la suite de quelque excentricité par exemple). On voit ainsi d'anciens
condamnés de droit commun, alcooliques ou sursimulateurs, arriver à jouir d'une pen-
sion de 6.000 francs qu'ils conservent après l'asile. Il est temps d'attirer l'attention
des pouvoirs publics sur ces scandales.

HESNARD

Trois cas de Chorée d'Origine Syphilitique, par CASSOUTE et GIRAUD, *Comité méd*
des Bouches-du-Rhône, 8 octobre 1920, *Marseille méd.*, p. 1098, 1^{er} nov. 1920.

Réaction de B.-W. positive et lymphocytose dans le liquide C.-R. Guérison par
le traitement spécifique, même pour un cas datant de plusieurs années.

H. ROGER.

**Etude de l'Evolution des Epilepsies par les Graphiques de Fréquence des at-
taques**, par P. ALAIZE, *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 mai 1920, *Marseille*
Méd., n° 15, p. 781, 1^{er} août 1920.

L'auteur fixe sur des graphiques les totaux mensuels des crises en assimilant toute
perte de connaissance ou tout déficit de conscience bien isolée à une attaque.

La forme annuelle d'une épilepsie convulsive sera en partie caractérisée par cette
courbe d'évolution avec son point maximum mensuel et son point minimum mensuel.

Sur un graphique de trois années, on peut généralement, pour les grandes épilepsies,
distinguer des formes intermittentes, croissantes, décroissantes, à évolution cyclique,
oscillantes, à fréquence irrégulière. On peut également juger de l'efficacité de telle ou
telle thérapeutique.

H. ROGER.

Contribution à l'étude du Système Endocrino-Sympathique dans l'Epilepsie et dans l'Idiotie, par ALDO GRAZIANI, *Riv. ital. di Neuropatol.; Psychiatr. ed Ell.*, n° 5 et 6, p. 133 et 165, mai et juin 1920.

L'autonomotonie est plus fréquente chez les épileptiques, et la sympathicotonie chez les idiots, épileptiques ou non. Entre les épileptiques constamment vagotoniques ou sympathicotoniques se situent bon nombre d'épileptiques qui sont surtout des instables quant à leurs réactions de tonicité. A part quelques exceptions, celles-ci ne sont pas particulièrement intenses; néanmoins le réflexe oculo-cardiaque est nettement positif chez la plupart des épileptiques et chez un certain nombre d'idiots cérébro-pathiques. Il n'y a pas d'altérations caractéristiques des glandes endocrines chez les épileptiques. L'état endocrino-sympathique varie en somme chez les épileptiques en demeurant dans la limite des variations constitutionnelles. L'épilepsie se manifeste dans toutes les constitutions endocrino-sympathiques avec une préférence marquée pour la constitution vagotonique.

F. DELENI.

Un cas d'Epilepsie-myoclonie, par CROUZON et BOUTTIER (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1921.

Il s'agit d'un homme de 24 ans qui fut pris de crises d'épilepsie à l'âge de 14 ans. Vers 15 ans apparurent des mouvements myocloniques. Les crises convulsives continuèrent et furent presque quotidiennes vers l'âge de 17 ans, se calmèrent pendant quelques mois, redevinrent plus intenses de dix-sept à vingt-deux ans et actuellement surviennent surtout la nuit deux ou trois fois par semaine environ. Les mouvements myocloniques sont devenus presque continus depuis l'âge de vingt-deux ans et à certains moments ont été tellement intenses qu'ils ont confiné le malade au lit. Ils occupent les membres, la tête; ils entravent considérablement les mouvements volontaires. Quelquefois même des secousses du diaphragme produisent le hoquet. Il n'existe aucun signe cérébelleux ni pyramidal. L'intelligence est normale.

Il s'agit donc d'un de ces cas rares d'association de myoclonie et d'épilepsie. Il existe trois sortes de myoclonies dans l'épilepsie :

a) La myoclonie épileptique survenant par paroxysmes et qui est un équivalent des crises comitiales. Les faits de ce genre ont été rapportés par les anciens auteurs et plus récemment par Féré; il s'agit le plus souvent de myoclonies localisées.

b) La myoclonie qui accompagne l'épilepsie partielle; elle survient dans l'intervalle des crises jacksoniennes, c'est l'épilepsie continue.

c) La myoclonie-épilepsie familiale ou syndrome d'Unverricht.

Bien que le cas de Crouzon et Bouthier ne soit pas familial, c'est de cette troisième forme de myoclonie-épilepsie qu'il se rapproche le plus en raison de son évolution. Les auteurs proposent donc de considérer leur cas comme une forme isolée ou sporadique du syndrome d'Unverricht au deuxième stade (myoclonique-épileptiforme).

A.

BROWNING (William). *La question de l'Epilepsie Thymique, avec relation d'un cas démonstratif*. (Medical Record, n° 2615, p. 1013, 18 déc. 1920.) — Cas d'épilepsie à crises rares, apparues à l'âge de 20 ans, donné comme preuve de l'existence d'une épilepsie thymique; la percussion et la radiographie constatent un gros thymus persistant et il n'y a pas, en dehors du thymisme, d'autre cause appréciable de la maladie convulsive.

BUCHANAN (J. Arthur). *Distribution familiale du syndrome Migraine-Epilepsie*. (New-York med. J., n° 2, p. 45, 8 janv. 1921.) — Etude statistique faisant ressortir les connexions de l'épilepsie et de la migraine. Un grand nombre d'épileptiques (29 0/0

dans la série actuelle) sont migraineux et les deux conditions alternent ou se superposent ; 75 0/0 des épileptiques sont issus d'un père migraineux ou d'une mère migraineuse ; dans les familles où il y a des enfants épileptiques on compte 68 0/0 d'enfants épileptiques et 20 0/0 de migraineux.

HARTENBERG (P.). *Les Purgatifs provoquent des Crises chez certains Epileptiques.* (Bull. de la Soc. de Médecine de Paris, p. 276, 11 juin 1920.) — Les faits sont nets ; il ne s'agit pas de coïncidences. — M. SAINTON cite un fait curieux de crises régulièrement consécutives à un lavement.

GUILLAIN (Georges). *Crises Epileptiques au cours d'un Diabète avec Acidose.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 21, p. 808, 11 juin 1920.) — Exemple typique de crises convulsives épileptiques au cours d'un diabète subaigu avec acétonurie.

LABBÉ (Marcel). *Epilepsie Acidotique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 21, p. 810, 11 juin 1920.) — L'auteur conclut de ses quatre observations que l'épilepsie diabétique existe, qu'elle est rare, et qu'elle est en rapport non point avec l'hyperglycémie, mais avec l'acidose.

LABBÉ (Marcel). *Epilepsie et Diabète.* (Paris méd., n° 18, p. 354, 1^{er} mai 1920.) — L'auteur pose la question des rapports de l'épilepsie au diabète et retient seulement ici les épilepsies survenues au cours du diabète et ne pouvant être rapportées à aucune autre cause. On les observe dans le coma ou à la période prémonitoire du coma, tout au moins au cours de l'acidose. On peut donc les rattacher pathogénétiquement à l'intoxication acide. Quatre observations.

LAIGNEL-LAVASTINE. *Epilepsie et Anxiété.* (Progrès méd., n° 34, p. 368, 21 août 1920.) — Leçon. L'auteur recherche ce qu'ont de commun dans leur pathogénie et dans leurs paroxysmes l'état épileptique et l'état anxieux. Dans le cas présenté la malade est une épileptique émotive ; les crises revêtant un aspect anxieux, du fait de l'émotivité constitutionnelle du sujet.

LAURÈS (Gaston) et GASCARD (Emile). *Variation du taux de l'Urée dans le Liquide Céphalo-rachidien prélevé au moment et en dehors des Crises convulsives Epileptiques et Hystériques.* (Presse méd., n° 40, p. 396, 16 juin 1920.) — Le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quel qu'il soit en dehors des crises, est diminué pendant l'accès d'hystérie et augmenté pendant la convulsion épileptique.

LEFÈVRE (J.). *Les Crises Hystériques et Epileptiques au point de vue militaire.* (Arch. méd. Belges, n° 5, p. 371, mai 1920.) — Exposé de la doctrine guidant les décisions en cas de crises nerveuses, à l'hôpital militaire de Malines. L'auteur oppose nettement l'intérêt que mérite l'épileptique, à réformer parfois avec pension, à l'indifférence qu'on ne saurait trop manifester au criseur hystérique.

MAC ROBERT (Russell G). *Convulsions, lésions et malformations.* (Jnal of the Amer. med. Assoc., n° 15, p. 1000, 10 avril 1920.) — Les lésions cérébrales ou paracérébrales se rencontrent avec fréquence à l'autopsie des épileptiques ; mais rien ne prouve qu'elles soient la cause essentielle de l'épilepsie ; les succès de la chirurgie crano-cérébrale montreraient plutôt que c'est dans la structure même du cerveau que réside le facteur épileptogène. Mais cela ne veut pas dire que l'épilepsie soit incurable ; les sédatifs et d'autres moyens thérapeutiques ont prouvé leur efficacité dans les colonies pour épileptiques.

MARIE (A.) et PRUVOST (L.-P.). *Syndrome Pseudo-Paralytique chez un Epileptique* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., p. 5, janv. 1920.) — Epilepsie avec syndrome pseudo-paralytique net ; après une période d'absence de crises une rémission se produit.

MARSH (Chester A.) *Une Théorie Psychologique sur la Cause de l'Epilepsie avec considérations particulières sur l'Expression Musculaire anormale d'une Impression Emotionnelle trop puissante*. (American Jnal of med. Sciences, n° 3, p. 450, mars 1920.) — Un choc émotionnel d'une force excessive épuise les centres supérieurs ; le jeu des centres inférieurs libérés se manifeste alors par une activité musculaire désordonnée. C'est une épilepsie. Cette manière de voir peut avoir des conséquences heureuses sur le traitement applicable à certains épileptiques.

MASINI (M. U.). *Epilepsie psychique. Un cas de Dépeçage. Auto-éviscération avec autophagie*. (Archivio di Antropologia criminale, fasc. 1, p. 58, 1920.) — Deux cas d'épilepsie psychique. L'un des sujets tue une femme et la coupe en morceaux. L'autre s'enlève les organes génitaux, avec des ciseaux, pour se punir de ses impulsions sexuelles.

PAUL-BONCOUR (G.). *L'Education des Enfants Epileptiques*. (Progrès méd., n° 27, p. 291, 5 juillet 1920.) — Un enfant épileptique doit-il travailler ? Quand ? Et selon quel programme ? Telles sont les questions examinées dans cet article. La conclusion est qu'il est toujours utile de faire travailler les épileptiques en tenant compte de leurs possibilités. Mais les précautions pédagogiques et médicales imposent que l'éducation et l'instruction des enfants épileptiques, même intelligents, leur soient données dans des établissements spéciaux.

SALOMON (Jean). *Myoclonie fibrillaire et petit Mal Epileptique*. (Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., p. 22, janv. 1920.) — Dans le cas actuel, la myoclonie est fibrillaire et elle ne produit pas de déplacements des membres ; d'autre part, l'épilepsie est de forme frustée. Le cas est donc très différent des myoclonies épileptiques à mouvements choréiques et à grands accès jusqu'ici publiés.

STUART (Daniel D.-V.). *L'Epilepsie et certaines formes d'Accès Epileptiformes*. (Journ. of the Amer. med. Association, n° 14, p. 932, 2 oct. 1920.) — La seule observation de l'accès ne permet pas de diagnostiquer l'épilepsie en toute certitude.

TRACY (Edward A.). *L'Effroi cause d'Epilepsie ; comment il agit*. (Endocrinology, n° 2, p. 221-228, avril-juin 1920.) — Epilepsie consécutive à une grande peur chez un enfant de 7 ans, en bonne santé et sans aucune prédisposition. Après la peur subie, l'enfant manifeste une hypertonie du sympathique avec hyperadrénalinémie, notamment par sa pâleur continue et par un sentiment permanent d'effroi. Au bout de deux mois premier accès convulsif. Maintenant l'épilepsie dure depuis quatorze ans et l'état morbide acquis du sympathique se traduit par les taches persistantes de vaso-constriction et des réactions vaso-motrices anormales. La conclusion est que l'épilepsie, qui est une sympathicopathie, peut être déterminée, en dehors de toute prédisposition, par une peur ayant mis les nerfs sympathiques en état d'hypertonie.

VERNET (de Maréville). *Epilepsie psychique d'abord méconnue ; constitution épileptogène se réveillant sous des influences de guerre*. (Gaz. des Hôpitaux, n° 5, p. 72, 5 janv. 1921.) — Malade ayant eu des crises convulsives dans sa jeunesse, dont l'épilepsie s'est réveillée sous forme d'équivalents délirants dont la brusquerie d'apparition et de disparition, la répétition sous un mode uniforme et de courte durée, l'inconscience et l'amnésie consécutive désignent la nature.

WHITE (Franklin W.). *Brève expérience concernant l'Appendicostomie et la Cæcos-
tomie pour Stase Intestinale dans l'Epilepsie et dans la Neurasthénie.* (American Journ. of
med. Sciences, n° 2, p. 199, août 1920.) — Intervention suivie d'un traitement médical
prolongé chez deux épileptiques et deux neurasthéniques; la maladie nerveuse pou-
vait se trouver améliorée du fait de la suppression des toxiques intestinaux; en fait, il
y eut bénéfice pour les deux neurasthéniques; mais l'état des épileptiques ne fut guère
modifié. E. F.

**Le Tartrate Borico-potassique et la Médication Borée dans le traitement de
l'Epilepsie**, par PIERRE MARIE, O. CROUZON et BOUTTIER, *Bull. de l'Académie de
Médecine*, t. LXXXIII, n° 22, p. 504, 1^{er} juin 1920.

Etude méthodique des résultats obtenus dans le traitement de l'épilepsie par les
sels de bore; ces résultats, quant à la diminution du nombre des crises et quant à leur
atténuation d'intensité, sont au moins équivalents à ceux fournis par la médication
bromurée.

Le sel de bore dont l'emploi a donné les meilleurs effets et que les auteurs recom-
mandent tout particulièrement, est le *tartrate borico-potassique*, à la dose moyenne de
3 gr. par jour en solution aqueuse.

La diminution du nombre et de la violence des crises survient dès les 8 ou 10 pre-
miers jours et progresse de plus en plus: c'est ainsi que, dans les cas graves traités par
les auteurs, le nombre des crises, dans le cours du 3^e mois de traitement, avait baissé
des deux tiers, pour arriver parfois à zéro.

Un avantage considérable du traitement de l'épilepsie par le tartrate borico-potas-
sique consiste en ce qu'on n'observe avec ce médicament aucun des inconvénients
si pénibles de la médication bromurée: aucune dépression mentale, pas d'acné, pas de
troubles gastro-intestinaux notables. Aussi l'usage du tartrate borico-potassique peut-
il être continué pendant des mois sans que les malades s'en plaignent: ils se soumettent
très volontiers à cette médication.

Les auteurs font remarquer que le mode d'action du tartrate borico-potassique est
très différent de celui des bromures. Ceux-ci, en effet, opèrent surtout en diminuant les
réactions des centres nerveux, d'où l'affaiblissement ou la disparition des réflexes ten-
dineux, cutanéomuqueux et même pupillaires. Le tartrate borico-potassique, au con-
traire, ne produit aucun effet de ce genre et d'ailleurs les quantités de bore ou de brome
contenues dans 3 gr. de médicament sont très différentes: pour le tartrate borico-potas-
sique, la dose de bore est de 15 centigr. tandis que dans 3 gr. de bromure de potassium
il n'y a pas moins de 2 gr. de brome.

Les auteurs ont pu constater à plusieurs reprises que, soit chez des enfants, soit
chez des vieillards, les manifestations épileptiques étaient aussi favorablement influen-
cées que chez les adultes, et le médicament parfaitement supporté.

Conclusions: 1° La médication borée jouit d'une action anti-épileptique d'une effi-
cacité très comparable à celle de la médication bromurée.

2° Le médicament anti-épileptique proposé, le tartrate borico-potassique est nette-
ment supérieur aux autres sels boriques et doit leur être préféré dans presque tous les
cas. E. F.

**Le Tartrate Borico-potassique et la Médication Borée dans le traitement de
l'Epilepsie**, par PIERRE MARIE, CROUZON et BOUTTIER, *Presse méd.*, n° 73, p. 713,
9 octobre 1920.

Le composé boré auquel les auteurs donnent la préférence est le tartrate borico-
potassique. Ce médicament a démontré son efficacité chez un nombre important
d'épileptiques. D'autre part, les inconvénients de son emploi à la dose de trois grammes

par jour paraissent à peu près nuls ; des malades qui suivent le traitement depuis plus de quatre mois d'une façon ininterrompue s'en trouvent fort bien.

L'action du médicament sur les crises est remarquable. Non seulement le nombre en est diminué dans une forte proportion, mais les crises sont moins intenses et plus courtes ; les auras sont moins pénibles ; et surtout les symptômes consécutifs aux accès diminuent d'importance, l'obnubilation et la fatigue se réduisant à rien. Nombre de crises avortent, transformées en vertiges. Quant aux vertiges préexistants au traitement ils diminuent, eux aussi, en nombre et en intensité ; de simples malaises peuvent les remplacer. Mais l'avantage le plus important de la médication borée est son manque d'action sur le psychisme : aucune dépression, aucun affaiblissement de la mémoire.

Même influence favorable dans l'épilepsie jacksonienne. Le bromure agit en diminuant le pouvoir réactionnel du système nerveux. Avec le bore, au contraire, les choses se passent comme si le médicament portait son effet sur la lésion causale de l'épilepsie.

E. F.

De la nécessité de vérifier la pureté du Tartrate Borico-potassique dans son emploi contre l'Epilepsie, par PIERRE MARIE, CROUZON et BOUTTIER. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. LXXXIV, n° 35, p. 209, 9 novembre 1920.

Frappés de l'inefficacité de ce médicament chez des malades de la ville, les auteurs s'en sont procuré dans diverses officines. Sur 15 échantillons étudiés, 4 seulement étaient réellement constitués de tartrate borico-potassique pur. Il importe que le médecin désireux de prescrire le médicament à ses épileptiques s'assure que c'est bien du tartrate borico-potassique pur qui est délivré aux malades.

E. F.

Le traitement de l'Epilepsie par le Tartrate Borico-potassique, par ALFRED BÉ-NARD (Jouvé, éditeur, Paris). *Thèse de Paris*, 1920.

Cette thèse a été entreprise à la suite des publications de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier sur la médication borée dans le traitement de l'épilepsie, d'une façon tout à fait indépendante et à l'insu même de ces auteurs ; les observations sur lesquelles est fondé ce travail ont été, en effet, recueillies à l'asile de Clermont (Oise).

11 malades ont été soumis pendant 3 mois au traitement par le tartrate borico-potassique, à la dose de 3 grammes par jour. Chez 8 d'entre eux, les résultats ont été excellents, chez 3 autres, assez médiocres. L'auteur fait d'ailleurs remarquer que les malades qui n'ont retiré aucun bénéfice du traitement furent les épileptiques à accès rares ; au contraire, les malades améliorés ont été, à une exception près, ceux qui présentaient les manifestations épileptiques les plus fréquentes.

Si on prend le total des accidents présentés chaque mois par ces 8 malades, on trouve : 352 accès avant le traitement ; — 117 le 1^{er} mois du traitement ; — 91 le 2^e mois ; — 69 le 3^e mois du traitement.

En d'autres termes, ces malades qui auraient dû avoir, en 3 mois, 1056 accidents épileptiques, n'en ont eu que 277. On pourrait donc dire qu'on leur a évité 780 accès. Après avoir discuté ces résultats, l'auteur conclut de la façon suivante :

Le tartrate borico-potassique est doué d'une efficacité anti-convulsive aussi grande que celle des meilleurs médicaments utilisés actuellement contre l'épilepsie.

Il ne présente aucun des inconvénients de ceux-ci. Il n'a pas l'action dépressive du bromure de potassium ; il ne détermine pas, comme le luminal, des phénomènes d'excitation. Il a, sur les autres produits borés (borate de soude, acide borique), l'avantage de ne pas provoquer d'accidents cutanés et gastro-intestinaux.

Les effets du tartrate borico-potassique sont d'autant plus marqués qu'on s'adresse à des épileptiques dont les accidents convulsifs sont plus nombreux.

L'état mental des malades bénéficie également de cette médication. La confusion

mentale post-paroxystique est atténuée. Les équivalents psychiques, en particulier les accès d'agitation ainsi que les troubles du caractère, sont fréquemment améliorés.

Ces conclusions confirment donc d'une façon très exacte les travaux de Pierre Marie, Crouzon et Bouttier sur les bons effets de l'emploi du tartrate borico-potassique dans l'épilepsie. Elles y ajoutent une notion nouvelle; cette médication a une action aussi favorable sur les épileptiques observés par l'auteur à l'asile de Clermont que sur les épileptiques qui ont fait l'objet, à la Salpêtrière, des premiers travaux relatifs à l'emploi du tartrate borico-potassique.

P. BÉHAQUE.

Considérations sur les soins consécutifs dans les cas d'Épilepsie essentielle arrêtée, par L. PIERCE CLARK (de New-York), *American Journal of the Med. Sc.*, t. CLX, n° 4, p. 582-589, octobre 1920.

Sous l'influence d'un traitement bien conduit l'on voit, notamment dans les institutions spéciales pour épileptiques, la maladie guérir ou du moins s'arrêter par cessation des attaques. L'auteur cite un certain nombre de cas de telles guérisons dont certaines persistent depuis dix ans et davantage. Tant que la vie de l'épileptique guéri reste à peu près normale, les dangers d'une récurrence du mal sont minimes. Mais si son régime manque de régularité, si la vie se fait difficile ou agitée, si les soucis interviennent, on peut assister à un retour offensif de l'épilepsie. C'est pourquoi l'épileptique ne doit pas se désintéresser de l'institution où sa guérison s'est opérée; il a tout intérêt à y revenir demander conseil en vue des thérapeutiques préventives des attaques dont l'indication peut se poser; les menaces de récurrence seraient ainsi considérablement réduites.

THOMA.

BAMBARÉN (Carbos A). *Idées actuelles sur l'Étiopathogénie et le Traitement des Épilepsies dites essentielles*. (Thèse de Lima, Sanmartini édit., 1920.) — L'originalité de ce travail consiste en l'importance accordée aux troubles des sécrétions internes dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle; à côté du grand groupe des épilepsies cérébrales se situe celui des épilepsies endocrinogènes.

ROSSELLO (Hector J.). *La Chaux dans l'Épilepsie*. (Annales de la Facultad de Med. de Montevideo, n° 9-10, p. 486, sept.-oct. 1920.) — Observation d'une petite tuberculeuse dont l'épilepsie obéit remarquablement à la médication calcique et récidive dès que ce traitement est suspendu. A propos de ce cas l'auteur a entrepris des recherches expérimentales l'amenant à conclure que l'épilepsie est un syndrome dépendant de causes très diverses; la médication calcique ne pourra se montrer efficace que dans les cas où existe une perturbation du métabolisme de la chaux; pour que cette médication agisse rapidement il faudra employer des sels de chaux solubles par voie sous-cutanée.

E. F.

La Phényléthylmalonylurée (Gardénal, Luminal) dans le traitement de l'Épilepsie, par GASTON BERGÈS, *Thèse de Paris*, 1921.

La Phényléthylmalonylurée est douée d'un pouvoir antispasmodique spécial dans l'épilepsie. Son action est plus manifeste que celle des meilleurs médicaments, puisqu'elle semble juguler les crises d'autant mieux et d'autant plus vite qu'elles sont plus franches et plus nombreuses.

Ses effets sur le Petit Mal et sur les troubles psychiques liés ou non à l'accès sont incontestables, quoique moins immédiats. L'état mental chronique (bradypsychie, amnésie, caractère) est le plus souvent heureusement transformé. L'état général est amélioré, en même temps que l'aptitude au travail devient plus grande.

La somnolence et les phénomènes d'excitation, observés en général au début du traitement, ne nuisent pas à l'action antiépileptique. Ils sont toujours sans gravité et

cèdent habituellement d'eux-mêmes, sans exiger la suspension du médicament. Les divers appareil de l'économie ne sont pas touchés par les doses thérapeutiques. Des éruptions bénignes et rares constituent la seule réaction cutanée. Les contre-indications restent limitées aux lésions graves du cœur et du rein.

La nécessité d'une médication prolongée n'entraîne ni accoutumance ni accumulation. La diminution des doses initiales reste possible, mais seulement après plusieurs mois ou plusieurs années. (Bibliographie.) E. F.

CHEINISSE (L.). *Traitement de l'Epilepsie par la Phényléthylmalonylurée (Luminal)*. (Presse méd., n° 61, p. 598, 28 août 1920.) — Note sur la constitution chimique du médicament et sur sa valeur thérapeutique.

CODET (H.). *L'Éthylphénylmalonylurée (Luminal) dans l'Epilepsie*. (Progrès méd., n° 39, p. 425, 25 sept. 1920.) — Ce médicament, grâce à son innocuité et à la constance de son action, paraît appelé à remplacer le bromure.

GONNET (A.). *Le Gardénal dans le traitement de l'Epilepsie*. (Soc. Sc. méd. St-Etienne, 1^{er} déc. 1920. Loire méd., p. 20, janv. 1921.)

GRINKER (Julius). *Expériences avec le Luminal dans l'Epilepsie*. (Journ. of the Americ. med. Assoc., n° 9, p. 588, 28 août 1920.) — Se basant sur douze cas, l'auteur déclare tout à fait remarquable l'action du luminal : cessation des attaques, amélioration de l'état mental.

VINCENT (Cl.). *Note sur le traitement de l'Epilepsie essentielle par le Luminal*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 16, p. 644, 7 mai 1920.) — Cl. Vincent a constaté les excellents effets de ce médicament chez des malades dont les crises avaient résisté aux différents traitements classiques. Une certaine réserve s'impose dans la posologie, car à doses trop élevées, le luminal peut déterminer de la confusion mentale passagère que l'auteur a vu survenir avec 0 gr. 40.

M. P. CARNOT confirme les bons résultats que donne ce médicament dans l'épilepsie essentielle. Il l'a employé avec le même succès pour combattre l'insomnie chez les agités. Le luminal, de fabrication allemande, paraît constitué par l'introduction d'un groupe phényle dans la molécule du véronal. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Amnésies de Guerre, par A. RÉGIS. Thèse de Bordeaux. Ed. Bière, édit., 1920

Etude très documentée, basée sur un nombre considérable d'observations recueillies dans le centre de psychiatrie de la 18^e région de 1915 à 1919, et dont l'intérêt est dû autant à la finesse de l'observation psychologique qu'à la précision de l'exposé et des méthodes cliniques.

Il n'a pas été observé, comme le fait a été noté par tous les observateurs, un seul cas d'Amnésie pure. L'Amnésie de guerre est toujours symptomatique d'un état d'insuffisance psychique générale, habituellement post-confusionnelle. Il y a généralement association de l'amnésie d'évocation du type lacunaire et de l'amnésie de fixation. La

variété clinique dépend moins de la cause guerrière que de la forme de la maladie causale. La prédisposition constitutionnelle se montre surtout dans les attitudes particulières du malade vis-à-vis de son amnésie. L'amnésie, quel que soit son type, peut servir de thèse à une activité morbide, même délirante (négativisme mnésique, phobie de l'amnésie, idées de préjudice, etc.).

L'analyse clinique conduit à considérer l'amnésie comme un trouble du fonctionnement psychique dans son ensemble ; la fixation est troublée par une obtusion ou une asthénie mentale ; l'évocation est en rapport avec un trouble de cette activité volontaire qui permet normalement d'inhiber ce qui empêche la reviviscence mnésique. Une intéressante observation personnelle permet de confirmer l'hypothèse des physiologistes et des cliniciens qui attribue aux lobes frontaux le seul privilège de fixer de façon durable les acquisitions effectuées par le reste du cerveau.

Cet excellent travail comporte des considérations diagnostiques, pronostiques et médico-légales, qui précisent les recherches cliniques poursuivies par les auteurs sur la signification pratique de l'amnésie en général.

A. H.

Examen des Aliénés. Nouvelles méthodes biologiques et cliniques, par ANDRÉ BARBÉ. Préface du Dr SÉGLAS. 1 vol. 178 pages, Masson, édit. 1921.

La Psychiatrie, pendant longtemps, a occupé une place à part dans les connaissances médicales ; l'étude des maladies de l'esprit restait strictement limitée à l'analyse psychologique. Un fossé qui semblait infranchissable séparait le domaine de l'aliénation mentale de celui de la médecine générale.

Peu à peu, cependant, les aliénistes, s'avisèrent d'introduire dans leurs études un certain nombre de notions courantes en pathologie, notamment l'infection et l'intoxication. Dès ce jour le fossé fut comblé : un délire eut une cause. Et cette cause il fallait la rechercher de la même façon que s'il s'agissait d'une maladie organique d'origine toxique ou infectieuse. De là la nécessité d'employer pour l'examen des psychopathes les méthodes cliniques et biologiques d'usage courant. C'est surtout dans le cours de ces dernières années que l'on commença à appliquer méthodiquement aux aliénés les procédés d'examen objectif. L'étroite parenté des troubles mentaux et des troubles nerveux, les progrès remarquables réalisés dans les enquêtes neurologiques, ce fait aussi que les nouvelles générations de psychiatres ont été entraînées aux examens de malades nerveux, toutes ces raisons ont contribué à perfectionner la clinique psychiatrique. Et il n'est pas aujourd'hui de bonne observation d'aliéné qui ne s'accompagne d'un examen clinique neurologique complet. A cet égard la psychiatrie doit beaucoup à la neurologie. Par là elles tendront à se fusionner chaque jour davantage, et la neurologie, à son tour, ne pourra qu'en bénéficier.

Mais la recherche systématique des signes cliniques n'est qu'une partie de l'examen objectif. Celui-ci désormais doit toujours être complété par des examens biologiques. Les Aliénistes n'ont pas tardé à recourir à ce mode d'investigation. Si bien qu'actuellement l'étude d'un aliéné n'est valable qu'accompagnée de tous les renseignements que peut fournir le laboratoire.

Il était indispensable de donner aux psychiatres le moyen de se familiariser avec ces nouvelles méthodes d'examen. Tel est le but que s'est proposé M. Barbé. Son livre prouve à la fois l'importance prise par ce genre de recherches et la scrupuleuse précision de l'auteur.

Successivement, il expose les moyens d'explorer les fonctions intellectuelles et de rechercher les désordres nerveux. Pour les premières, l'interrogatoire, la psychoanalyse, les textes, les méthodes graphiques donneront les indications utiles. Pour les seconds, on devra passer en revue toutes les perturbations motrices, sensitives, réflexes, vasomotrices et trophiques. On attachera une importance spéciale aux examens oculaires.

L'enquête la plus importante portera sur le liquide céphalo-rachidien dont les modifications physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques doivent être soigneusement notées.

Ensuite viendra l'examen de l'appareil circulatoire, du sang, de l'urine; puis le contrôle des glandes à sécrétion interne, l'examen du squelette, la recherche des infections et des intoxications.

La simple énumération de ces têtes de chapitres montre la diversité des investigations aujourd'hui applicables aux aliénés. Le livre de M. Barbé sera un précieux guide. Et ce n'est pas trop dire qu'il marque une étape dans l'histoire de la psychiatrie, celle où cette dernière pénètre définitivement dans le domaine de la médecine.

On ne saurait trop répéter, avec Séglas, que le psychiatre doit « toujours et avant tout, se montrer médecin au sens le plus général du mot; car c'est peut-être le psychiatre qui doit être, de tous les spécialistes, le moins spécialisé. » R.

L'Instinct et l'Inconscient, par W. H. R. RIVERS, de Cambridge, 1 vol., 250 pages. Université de Cambridge. 1920.

Recueil de conférences faites au Laboratoire psychologique de Cambridge, rééditées à la clinique Phipps de l'Ecole John Hopkins, à Baltimore. L'auteur analyse avec clarté les phénomènes physio-psychologiques de l'instinct, cherche à en pénétrer la nature et étudie les éléments constitutifs de l'inconscient. Il montre le rôle que jouent ces phénomènes psychologiques dans les psychonévroses et dans l'hystérie. A propos de l'instinct du danger il évoque les observations faites par lui pendant la guerre et les méthodes de traitement employées chez les psychonévrosés de guerre. Ce livre intéressera vivement les psychologues. R.

SÉMIOLOGIE

Le Mécanisme des Troubles Nerveux par Commotion d'obus, par HESNARD (de Bordeaux), *Arch. de Méd. nav.*, août 1920.

On a eu tort de ne considérer comme facteurs pathogènes que l'émotion et la commotion aérienne. Il existe aussi une « surprise sensitive », fait de nature non psychique, non mécanique, mais physiologique, que démontre le résultat des expériences inspirées des recherches expérimentales du prof. F. Franck sur les variations de pression sanguine dans leurs effets encéphaliques. A.

Essai Psycho-Pathologique sur la Mémoire, par HESNARD et A. REGIS, *J. de méd. de Bordeaux*, 10 juillet 1920.

Théorie de la mémoire résumant et expliquant les faits cliniques d'amnésie (de guerre en particulier). Elle repose sur une conception biologique de la mémoire considérée comme une reviviscence. L'évocation est une attitude corporelle qui inhibe la perception présente, et sa perturbation n'est qu'une aboulie de la mémoire, ce qui démontre sa parenté clinique avec les autres abouliques. A.

De l'Angoisse considérée comme la traduction subjective d'un état Sympathicotonique, par EUZIÈRE et MARGAROT, *Sud. Méd.*, p. 1405, 15 octobre 1920.

L'angoisse s'accompagne de phénomènes physiques (malaise oculaire, exophtalmie, rareté du clignement, mydriase, sécheresse des globes oculaires et de la gorge, horripilation, sueur froide, palpitations, etc.), qui sont sous la dépendance du système sympathique.

Il semble aux auteurs que dans l'angoisse le phénomène psychique est secondaire au trouble physique.

Ceux-ci distinguent trois sortes d'anxieux :

1° Les syndromes anxieux permanents chez lesquels les signes de sympathicotonie sont à peu près constants.

2° Les syndromes où l'anxiété et l'angoisse sont au second plan ou constituent des épisodes rares : il y a souvent, chez ces malades, alternance des symptômes de sympathicotonie et de vagotonie.

3° Les syndromes organiques accompagnés d'angoisse, aortisme, hypertension, associés à un état sympathicotonique.

L'angoisse constitue la sensation d'un trouble moteur sympathique.

H. ROGER.

OUVRAGES REÇUS

MEDEA (E.), *L'encéphalite epidemica e la malattia di Parkinson*. Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. IX, fasc. 6, 1920.

MODENA (GUSTAVO), *Relazione dell'opera svolta dal comitato regionale Marchigiano per i soldati mutilati in guerra sino al 31 luglio 1919*. Tipografia de l'Unione editrice, Roma, 1920.

MONDIO (GUGLIELMO), *L'emozione et le psicosi e psiconeurosi de guerra*. Annal. del Manicomio interprovinciale L. Mandalari, 1920.

NEFRI (VINCENTO), *Riflessi paradossali da automatismo midollare*. Giornale di Clinica medica, 1920, fasc. 2.

NOBUKICHI WATANABE, *On blastomycotic meningitis*. Separatabdruck aus den « Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der k. Universität I. yushu », t. V, fasc. 1, 1919.

OWENSRY (M.), *The role played by the emotions in the etiology of functional nervous diseases and dementia præcoc*. Journ. of the med. Assoc. of Georgia, août 1920.

PECKER (RAPHAEL), *La spirilliose intestinale*. Thèse de Paris, Imp. Danzig 1920.

PFEIGER, *Das mensliche Gehirn I III, Auflage*. Un volume in-8° de 124 pages avec 74 figures. Enghmann, édit., Leipzig, 1920.

PIRES DE LIMA, *Hipertricrose feminina e alienação mental*. Portugal medico vol. III, n° 11, 1917.

PIRES DE LIMA, *Sobre alguns casos de sindactilia congenita*. Anals científicos da Faculdade de Med. do Porto, vol. IV, n° 3, 1918.

PIRES DE LIMA, *Deux observations de tumeurs congenitales du plancher pelvien ayant provoqué des monstruosités*. Bull. de la Soc. portugaise des Sc. naturelles, 12 juin 1918.

PIRES DE LIMA, *Note on a case of bifid penis, with penial hypospadias*. Journal of Anatomy and Physiology, vol. XLIX, p. 85.

PIRES DE LIMA, *Un caso de infantilismo ? A Medicina moderna*, 1919, n° 307.

PIRES DE LIMA, *Description du squelette d'un membre supérieur humain didactyle*. Annaes da Academia polytechnica do Porto, t. XIII, 1919.

PIRIE (J. H. HARVEY), *A case of diffuse endothelioma of the pia arachnoid*, Med. Journ. of South Africa, février 1920, p. 157.

REESE, *Ucher Geschlosscilendruckungen auf das Rucknemark*. Communications de l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour internés à Lucerne, 1^{re} livraison, Zurich 1919.

RIQUIER (G. C.), *Intorno alla sistematizzazione fascicolare nei nervi periferici*. Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, 1920, fasc. 1-2.

RIQUIER (G. C.), *Sistematizzazione fascicolare dei nervi periferici e sindromi tronculari dissociate*. Tip. Pietro Salvini, Stradella, 1920.

RIQUIER (G. C.), *Ancora sullo sviluppo del sistema nervoso simpatico dei*

relliti e degli uccelli. Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. XXV, fasc. 12, 1920.

RIQUIER (G. C.), *L'apparato reticolare interno*. Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. XXV, fasc. 3-4, 1920.

ROGER (HENRI), *Pyarthrose ankylosante méningococcique du genou et de la hanche*. Marseille méd., 15 juin 1918.

ROGER (HENRI), *Urémie convulsive fébrile méconnue. Réaction méningée. Hémorragie du lobe occipital*. Marseille méd., 1^{er} octobre 1919.

ROGER (HENRI), *Encéphalite aiguë épidémique, forme léthargique, myoclonique, choréo-ataxique, délirante, névralgique*. Marseille méd., 15 avril, 1^{er} mai et 14 juin 1920.

ROGER (H.) et AYMES (G.), *Troubles sensitifs permanents pseudo-radiculaires de la main gauche et crises jacksoniennes par lésion corticale spécifique*. Marseille méd., 15 septembre 1919.

ROGER (H.) et AYMES (G.), *Myotonie hypertrophique type Thomsen*. Comité méd. des Bouches-du-Rhône, in Marseille méd., 15 décembre 1919, p. 1114.

ROGER (H.) et AYMES (G.), *Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 14 mai 1920.

ROSSI (OTTORINO), *Avitaminosi-pellagra*. Quaderni di Psichiatria, 1920, n° 3-4.

ROSSI (SANTIN C.), *Grippe, insuficiencia suprarrenal y psicosis maniaco-depresiva*. Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, décembre 1919.

SALA (GUIDO), *Due casi di sindrome dell' epicone da ferita d'arma da fuoco*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

SALA (GUIDO), *Sindromi nervose di natura organica consecutive a scoppio di granata senza lesioni esterne*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

SALA (GUIDO), *Para-osteo-artropatia in soggetto paraplegico da lesione traumatica midollare*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1919, fasc. 4.

SALA (GUIDO), *Sopra un reperto istopatologico relativo al ganglio ciliare in casi di cosiddetta encefalitis letargica*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 15 mai 1920.

SALA (GUIDO) e VERGA (GIOVANNI), *Le lesioni dei nervi periferici per ferite d'arma da fuoco*. 2 volumes in-8° tip. cooperativa, Pavie, 1916 et 1917.

SALA (GUIDO) e VERGA (GIOVANNI), *Informo ad una mora serie di casi di ferite dei nervi periferici e di lesioni del plesso brachiale*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1918, fasc. 3-4.

SANTE DE SANCTIS, *Sopra una sindrome della frenastenia cerebropatica postnatale « sindrome aparetico-afascia tardiva »*. Rivista ital. di Neuropatol., Psych. éd. Elettr., 1916, fasc. 1-2.

SANTE DE SANCTIS, *L'epilessia nei bambini e nei fanciulli*. Rivista ital. di Neuropatol., Psych. éd. Elettr., 1918, fasc. 5-6.

SAUVINEAU, *Symptômes oculaires et localisations cérébrales de l'encéphalite léthargique*. Clinique ophtalmologique, mai 1920.

SENISE (TOMASSO), *Origini e forme delle fugue pathologique in guerra*. Annali di Neurologia, 1919-1920, n° 3, 4, 5, 6.

SICARD (J.-A.) et ROGER (HENRI), *Vaste escarre fessière et paralysie sciatique consécutives à une injection locale de quinine*. Marseille méd., 1^{er} avril 1917.

VEDEL (ROGER) et BLOUQUIER DE CLARET, *Mort rapide après ponction lombaire*. Soc. méd. Sc. de Montpellier, 5 juillet 1914, Province méd., 11 juillet 1914.

VERAGUTH, *Zur Mortalität sunltarsuchung nach Verletzung peripherer nerven*. Communications de l'établissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4^e livraison, Zurich, 1919.

VERAGUTH, *Ueber die elektrische Behandlung von Lahmungen nach peripherer Nervenverletzung*. Communications à l'établissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4^e livraison, Zurich, 1919.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

2,
e
le
e.
o-
ai
u-
e.
té
4.
le
is,
0,
o-
co.
io
ia,
u-
in
ia,
per
17.
di
oc.
ica
ol.,
al.
na-
ali
ia-
ril
on
uil-
er-
nés
tri-
de
